

**CHARLES ALBERTO NEDEL**

**AVALIAÇÃO CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICA  
DA INCIDÊNCIA DE MELANOMA MALIGNO  
CUTÂNEO NO HOSPITAL UNIVERSITÁRIO  
POLYDORO ERNANI DE SÃO THIAGO.**

Trabalho apresentado à Universidade  
Federal de Santa Catarina, para a  
conclusão no curso de Graduação em  
Medicina

**FLORIANÓPOLIS**

**1998**

**CHARLES ALBERTO NEDEL**

**AVALIAÇÃO CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICA  
DA INCIDÊNCIA DE MELANOMA MALIGNO  
CUTÂNEO NO HOSPITAL UNIVERSITÁRIO  
POLYDORO ERNANI DE SÃO THIAGO.**

Trabalho apresentado à Universidade  
Federal de Santa Catarina, para a  
conclusão no curso de Graduação em  
Medicina

Coordenador do Curso: Prof. Edson J. Cardoso.

Orientador: Prof. Jorge José de Souza Filho.

Co-Orientador: Cláudio K. Nogueira.

**FLORIANÓPOLIS**

**1998**

Nedel, Charles Alberto. *Avaliação clínico-epidemiológica da incidência de melanoma maligno cutâneo no Hospital Universitário Polydoro Ernani de São Thiago*. Florianópolis, 1998.  
67p.

Trabalho apresentado à Universidade Federal de Santa Catarina, para a conclusão no Curso de Graduação em Medicina -Universidade Federal de Santa Catarina.

1.Melanoma 2.Câncer de pele 3.Epidemiologia 4.Neoplasia

## **AGRADECIMENTOS:**

- Ao Serviço de Patologia do HU, pelo acesso irrestrito aos seus acervos.

- Ao Serviço de Arquivo Médico (SAME), pela presteza e atenção na laboriosa procura dos prontuários.

- Ao Serviço de Dermatologia do HU, na qualidade de seus residentes atuais e dos agora novos dermatologistas, pelas idéias, propostas e contribuições na obtenção e confecção dos dados.

- Aos orientadores, pelo esforço realizado, críticas e sugestões pertinentes que muito foram úteis na obtenção de um trabalho melhor e mais apurado.

- À minha futura esposa, pela paciência e compreensão quando da elaboração deste trabalho, pelas horas destinadas exclusivamente ao teclado do computador, momentos estes que são agora recompensados diante do término deste trabalho.



# ÍNDICE

<b>1. INTRODUÇÃO .....</b>	<b>5</b>
<b>2. OBJETIVO .....</b>	<b>9</b>
<b>3. MÉTODO.....</b>	<b>10</b>
<b>4.RESULTADOS .....</b>	<b>11</b>
<b>5.DISCUSSÃO .....</b>	<b>25</b>
<b>6.CONCLUSÕES .....</b>	<b>53</b>
<b>7.REFERÊNCIAS.....</b>	<b>55</b>
<b>8.RESUMO.....</b>	<b>65</b>
<b>9.SUMMARY.....</b>	<b>66</b>
<b>10.APÊNDICE.....</b>	<b>67</b>

## 1.INTRODUÇÃO

As neoplasias melanocíticas benignas, incluem os nevos melanocíticos, nevo azul, nevocitoma juvenil e halo nevo, já os tumores malignos, incluem o melanoma e os seus precursores. Há outras lesões pigmentares melanocíticas, como as discromias, que incluem as efélides, lentigo, mancha mongólica entre outras<sup>(1)</sup>.

As células presentes nas lesões névicas - nevócitos- pela maioria dos autores possuem as mesmas origens e portanto são idênticas às células formadoras de pigmento - melanócitos. Esta idéia é reforçada pela análise em microscopia eletrônica em que as diferenças observadas através da microscopia óptica seriam consequência de um processo adaptativo das mesmas<sup>(1)</sup>.

Os nevos pigmentares congênitos pequenos possuem potencial maligno controverso<sup>(2,3)</sup>, quando baseados em resultados histopatológicos a possibilidade de malignização é de 2 a 8%, e baseados em critérios clínicos, a incidência aumenta bastante. A mesma controvérsia existe com relação aos nevos adquiridos, estima-se em 1% sua possibilidade de transformação em melanoma<sup>(3,4,5)</sup>.

O melanoma foi descrito pela primeira vez por Hipócrates no século V a.C., tendo sido encontrada em várias múmias pré-colombianas da mesma época. O termo melanoma foi descrito por Caeswell em 1938 em um relato sobre as características malignas deste tumor<sup>(14)</sup>. Esta neoplasia é proveniente do tecido neuroectodérmico, decorrente da proliferação sem controle dos melanoblastos<sup>(6)</sup>.

É difícil precisar a frequência com que o melanoma surge a partir de nevos melanocíticos adquiridos, pois o que aparentava ser um nevo melanocítico poderia ser, no início, um melanoma. São polêmicas as opiniões, porém certos aspectos das lesões névicas são encontrados em 30% dos casos de melanoma, do mesmo modo, está claro que o melanoma pode surgir de um nevo melanocítico congênito<sup>(5)</sup>. Há quem preconize que a metade dos melanomas se originam de nevos preexistentes, e o processo ocorre, em geral, a partir dos nevos juncionais, que se situam na junção dermo-epidérmica<sup>(3,4,5,7)</sup>.

O melanoma é um tumor de elevada malignidade, originário dos melanócitos, em geral de sítio primário cutâneo, porém podendo, eventualmente, surgir de outras áreas. Ocorrem também em albinos e em todas as etnias, porém são raros nos negros, onde as localizações mais frequentes são as regiões menos pigmentadas do corpo, como superfície palmo-plantar e membrana mucosa da boca, reto e vagina<sup>(4,5,6,8,9,10,11,12)</sup>.

De etiologia desconhecida, sabe-se entretanto que alguns fatores, como, genético, exposição solar, expressão de oncogenes, pequenos e repetidos traumatismos, tem certa importância<sup>(3,4,5,6)</sup>. Trent et al em 1983<sup>(13)</sup>, relacionaram alterações cromossômiais do tipo deleção e translocação com o desenvolvimento de melanoma cutâneo, com alterações no cromossomo 6, especificamente na região 6q15-q23. Hawki et al em 1981 estabeleceu a relação entre HLA haplótipos específicos e melanoma de caráter familiar<sup>(14)</sup>. Partículas virais têm sido exhaustivamente estudadas, como também outros carcinógenos e o fator hormonal não pode ser desprezado, haja visto que o melanoma surge depois da puberdade<sup>(3,4,5,6)</sup>. Quando ocorre antes da puberdade, a regra é originar-se nos nevos gigantes<sup>(3)</sup>, sendo relatados casos em crianças<sup>(15)</sup>.

Vários autores vêm se dedicando à condução de pesquisas com o objetivo de elucidar a etiologia do melanoma maligno de pele. Os fatores de risco mais

importantes na etiologia do melanoma, em ordem decrescente, seriam:<sup>(4,5,9,10,11,16,17,18)</sup>

- \*presença de nevo transformados ou em transformação
- \*idade adulta
- \*lesões pigmentares irregulares (inclusive melanoma nodular e lentigo maligno)
- \*nevo congênito
- \*etnia caucasóide
- \*história prévia
- \*história familiar
- \*imunodepressão
- \*sensibilidade ao sol
- \*exposição solar excessiva

Quando existe história familiar de melanoma e/ou o doente é jovem e/ou a incidência de múltiplos melanomas primários é alta, certas síndromes clínicas podem estar predispondo estes fatores. Sendo elas a Síndrome do Nevo Displásico, Xeroderma Pigmentoso e o Albinismo<sup>(4,9,10)</sup>. Apesar de raro, pode haver transformação de nevo azul em melanoma, casos raros congênitos já foram relatados<sup>(4,19)</sup>.

O melanoma múltiplo primário, ocorre entre 3-5% dos pacientes com melanoma cutâneo, em estudos realizados entre 1984 à 1994 por Lopes et al, demonstraram que a média de reaparecimento do tumor foi nos primeiros cinco anos de seguimento e que a espessura média de Breslow foi menor para o segundo melanoma<sup>(20)</sup>.

Nem sempre é fácil fazer o diagnóstico diferencial entre nevo e melanoma, há casos limítrofes que dificultam uma definição precisa. Embora importante, não é fácil o reconhecimento clínico do tumor em estágios iniciais, particularmente por médicos não afeitos às lesões dermatológicas que entram no diagnóstico

diferencial com o melanoma<sup>(21)</sup>. Entre essas lesões, incluem-se algumas lesões consideradas como precursoras do melanoma, como o lentigo maligno, nevo melanocítico congênito e nevo displásico e outras lesões dermatológicas pigmentadas mais comuns como por exemplo nevo intradérmico e ceratose seborreica<sup>(22)</sup>.

Os melanócitos, no melanoma, são anaplásicos, o índice mitótico é elevado e a morfologia celular se altera, ao mesmo tempo em que há hipercromia nuclear, as células tumorais tendem a invadir a derme e provocam nesta uma reação oposta, revelada pelo acúmulo de linfócitos<sup>(2,3,5,16)</sup>.

O nevo displásico é uma forma especial de nevo melanocítico atípico com características clínicas e histopatológicas sugestivas de formas intermediárias entre nevo melanocítico comum adquirido e melanoma. A síndrome do nevo displásico pode ser familiar ou esporádica e apresentar-se como importantes marcadores de melanomas familiares ou não familiares. Nas formas familiares o risco de desenvolvimento do tumor chega aos 56%.<sup>(3)</sup>

## **2.OBJETIVO**

O objetivo do trabalho é estabelecer a incidência de casos de melanoma maligno cutâneo, diagnosticados perante exame histopatológico, atendidos no Hospital Universitário Polydoro Ernani de São Thiago, e estabelecer dados epidemiológicos sobre a afecção comparando-os com a literatura mundial.

### 3.MÉTODO

No estudo retrospectivo longitudinal e descritivo, os casos foram selecionados segundo a agenda de notificações de laudos emitidos pelo Serviço de Anatomia Patologia do Hospital Universitário com diagnóstico histopatológico de melanoma. O Serviço de Anatomia Patológica analisou as biópsias provenientes da Cirurgia Ambulatorial do HU-UFSC. Foram considerados na amostra estudada somente os casos de melanoma cutâneo primário, sendo avaliados, porém desprezados, os casos com outros sítios anatômicos de incidência. Foram colhidos dados referentes ao período de 1988 a 1997, totalizando 101 casos, porém 10 foram desconsiderados no estudo por terem outro sítio primário de lesão, restando 91 casos.

Os dados obtidos pelos laudos histopatológicos dos arquivos do Serviço de Anatomia Patológica do HU-UFSC, serviram de base para o preenchimento do protocolo padrão, bem como os dados contidos em prontuários.

Foram analisados também dados referentes à: ano de ocorrência, faixa etária, sexo, índice de Breslow e Clark, tempo de evolução, profissão dos pacientes, etnia, médico especialista solicitante, procedência, localização e tipo clínico do tumor, hipótese pré-operatória, ocorrência de margens comprometidas bem como a presença de ulceração e processo inflamatório na amostra estudada histopatologicamente, ocorrência de nevus pré-existentes e pesquisa por imunoperoxidase, história familiar ou história prévia de melanoma, ocorrência de metástases locais ou linfonodais ou à distância, bem como a terapêutica adjuvante também foram consideradas.

## 4. RESULTADOS

No período analisado, totalizou 91 casos de melanoma, sendo que foram mais incidentes no ano de 1997 e em 1995 com 23.1% e 19.8%, respectivamente, Tabela I.

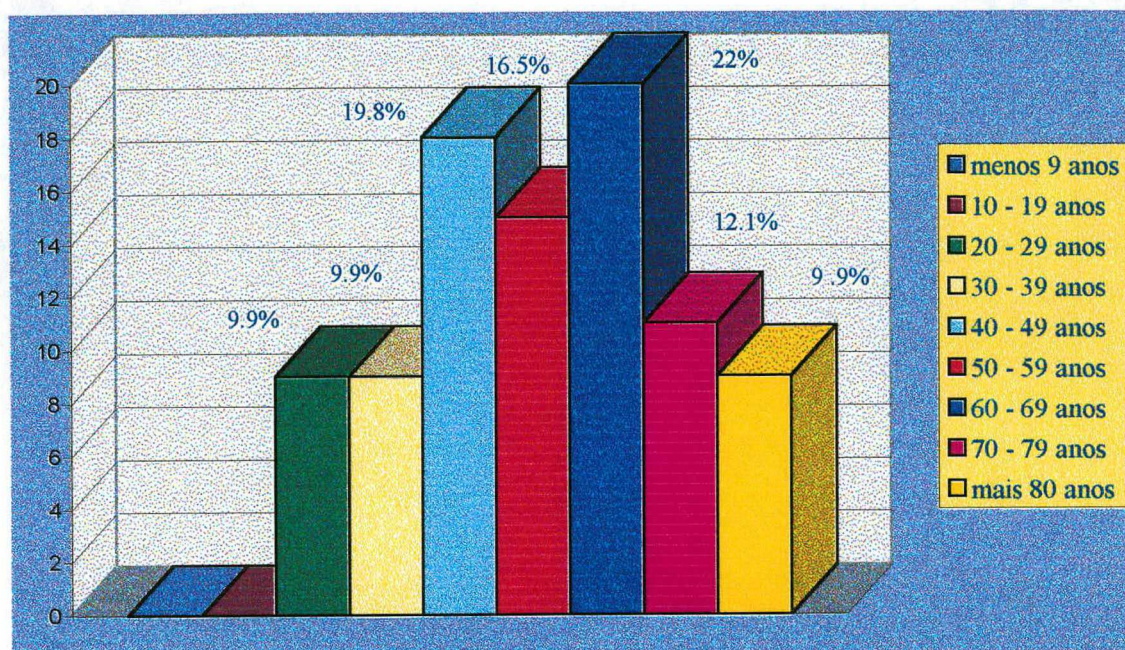
**Tabela I-** Distribuição dos casos segundo ano de ocorrência:

ANO	N <sup>o</sup> . CASOS	PORCENTAGEM
1988	1	1.1%
1989	3	3.3%
1990	10	11.0%
1991	9	9.9%
1992	8	8.8%
1993	6	6.6%
1994	8	8.8%
1995	18	19.8%
1996	7	7.7%
1997	21	23.1%
TOTAL	91	100%

fonte: SAME- HU, 1988 - 1997.

Em relação à faixa etária, os pacientes entre 60 a 69 anos foram os mais acometidos com cerca de 22% dos casos, seguido dos pacientes entre 40 a 49 anos com cerca de 19.8% dos casos. Não houve casos em pacientes com idade inferior a 19 anos, sendo o paciente mais jovem com 20 e mais idoso com 85 anos, Gráfico 1.

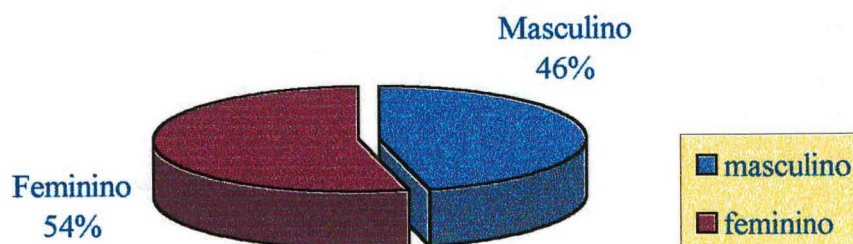




**GRÁFICO 1- Distribuição dos casos segundo a faixa etária.**

fonte: SAME-HU, 1988-1997.

As pacientes femininas foram as mais acometidas com 49 casos ou 54%, e os pacientes masculinos com 42 casos ou 46%, Gráfico 2



**GRÁFICO 2- Distribuição dos casos segundo o sexo do paciente.**

fonte: SAME-HU, 1988-1997.

A incidência de casos de melanoma foi igualitária nas diversas faixas etárias quando comparadas ao sexo dos pacientes, sendo predominantemente maior no sexo feminino, na faixa etária entre 40 a 49 anos e predominante no sexo masculino na faixa etária entre 60 a 69 anos, Tabela II.

**Tabela II- Distribuição dos casos em relação a faixa etária e sexo.**

FAIXA ETÁRIA	SEXO		TOTAL
	MASCULINO	FEMININO	
menos de 10 anos	-	-	-
10 a 19 anos	-	-	-
20 a 29 anos	4	5	9
30 a 39 anos	3	6	9
40 a 49 anos	4	14	18
50 a 59 anos	7	8	15
60 a 69 anos	12	8	20
70 a 79 anos	8	3	11
mais de 80 anos	4	5	9
<b>TOTAL</b>	<b>42</b>	<b>49</b>	<b>91</b>

fonte:SAME-HU, 1988-1997.

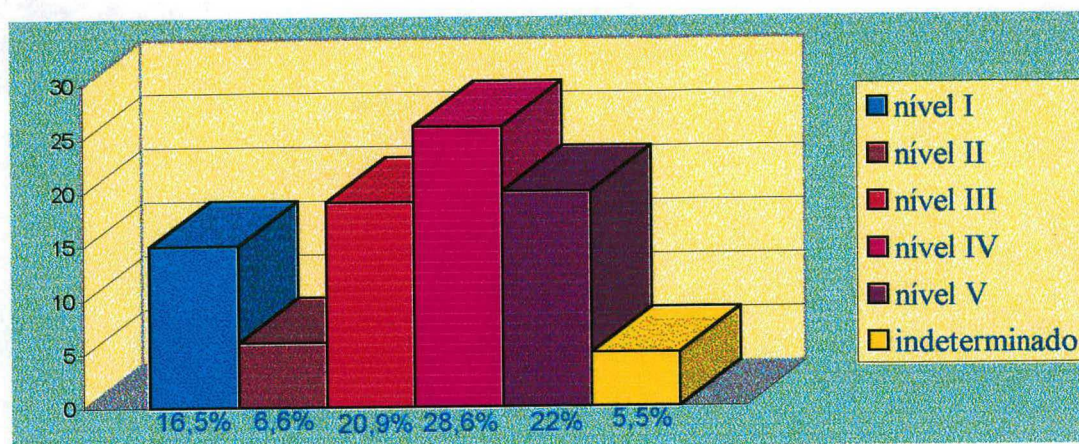
Os casos com índices de espessura, segundo Breslow, maiores que 1.5mm foram os mais abundantes com cerca de 49% dos casos, Tabela III.

**Tabela III- Distribuição dos casos segundo o índice de Breslow**

BRESLOW	Nº. CASOS	PORCENTAGEM
menos de 0.76 mm	23	25.3%
0.76 a 1.5 mm	19	20.9%
mais de 1.5 mm	45	49.5%
indeterminado	4	4.4%
<b>TOTAL</b>	<b>91</b>	<b>100%</b>

fonte:SAME-HU, 1988-1997.





**GRÁFICO 3- Distribuição dos casos segundo o nível de Clark.**

fonte: SAME-HU, 1988-1997

Os casos com níveis III e IV de comprometimento segundo Clark, foram os mais abundantes, Gráfico 3.

**Tabela IV- Distribuição dos casos segundo o tempo de evolução da neoplasia.**

TEMPO EVOLUÇÃO	Nº. CASOS	PORCENTAGEM
menos de 1 ano	19	21.1%
de 1 a 3 anos	49	54.4%
de 3 a 6 anos	12	13.3%
mais de 6 anos	11	12.2%
<b>TOTAL</b>	<b>91</b>	<b>100%</b>

fonte: SAME-HU, 1988-1997.

Os casos com um tempo de evolução entre 1 a 3 anos foram os mais incidentes, com cerca de 54% dos casos, já os casos com tempo de evolução menor que 1 ano corresponderam a cerca de 21%, Tabela IV.

Dos 45 casos, cerca de 49%, com uma espessura, segundo o índice de Breslow maior que 1.5mm, 21 casos, cerca de 23%, tinham um tempo de evolução entre o aparecimento do tumor e a procura de assistência médica, entre 1 a 3 anos. Dos 11 casos com um tempo de evolução do tumor maior que 6 anos, 8 casos tinham uma espessura maior que 1.5mm, Tabela V.

Dos 26 pacientes com nível de comprometimento tumoral, segundo Clark, nível IV, 14 casos tinham um tempo de evolução entre 1 a 3 anos e 3 casos com mais de 6 anos de evolução. Dos 20 pacientes com nível V de Clark, 8 tinham um tempo de evolução entre 1 a 3 anos e 4 casos com mais de 6 anos de evolução, Tabela VI.

**Tabela V-** Distribuição dos casos segundo o tempo de evolução e o índice de Breslow

TEMPO DE EVOLUÇÃO	ÍNDICE DE BRESLOW			
	< 0.76 mm	0.76 a 1.5mm	> 1.5mm	não determinado
menos de 1 ano	6	4	8	1
1 a 3 anos	14	11	21	3
3 a 6 anos	1	3	7	-
mais de 6 anos	2	1	8	-
não determinado	-	-	1	-
TOTAL	23	19	45	4

fonte: SAME-HU, 1988-1997.

**Tabela VI- Distribuição dos casos segundo o tempo de evolução e o nível de Clark**

TEMPO DE EVOLUÇÃO	NÍVEL DE CLARCK					
	NÍVEL I	NÍVEL II	NÍVEL III	NÍVEL IV	NÍVEL V	NÃO DETE
menos de 1 ano	2	1	5	5	5	1
1 a 3 anos	12	3	8	14	8	4
3 a 6 anos	-	1	4	4	2	-
mais de 6 anos	1	1	2	3	4	-
não determinado	-	-	-	-	1	-
<b>TOTAL</b>	<b>15</b>	<b>6</b>	<b>19</b>	<b>26</b>	<b>20</b>	<b>5</b>

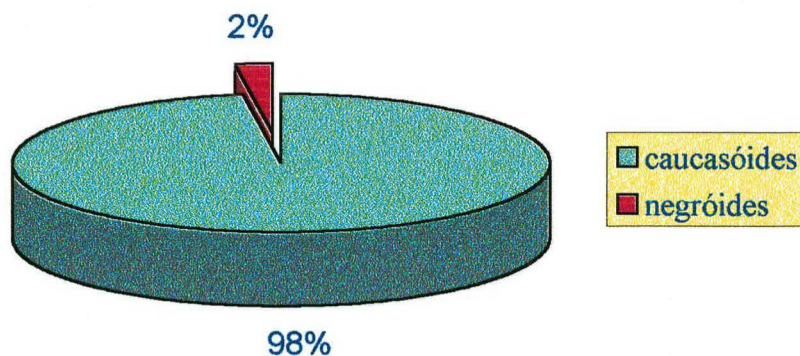
fonte: SAME - HU, 1988-1997.

Os pacientes que tinham profissão de agricultor, aposentado e do lar foram os mais acometidos, há época da consulta, Tabela VII.

Dos 91 pacientes com diagnóstico clínico e histopatológica de melanoma cutâneo, apenas 2 eram de origem étnica negróide e os 89 restantes de origem étnica caucasóide, Gráfico 4.

Os 2 pacientes com etnia negróide e com diagnóstico de melanoma, possuíam o tipo clínico nodular e extensivo superficial.





**GRÁFICO 4- DISTRIBUIÇÃO DOS CASOS SEGUNDO A ETNIA.**

fonte: SAME-HU, 1988-1997.

**Tabela VII- Distribuição dos casos segundo a profissão dos pacientes**

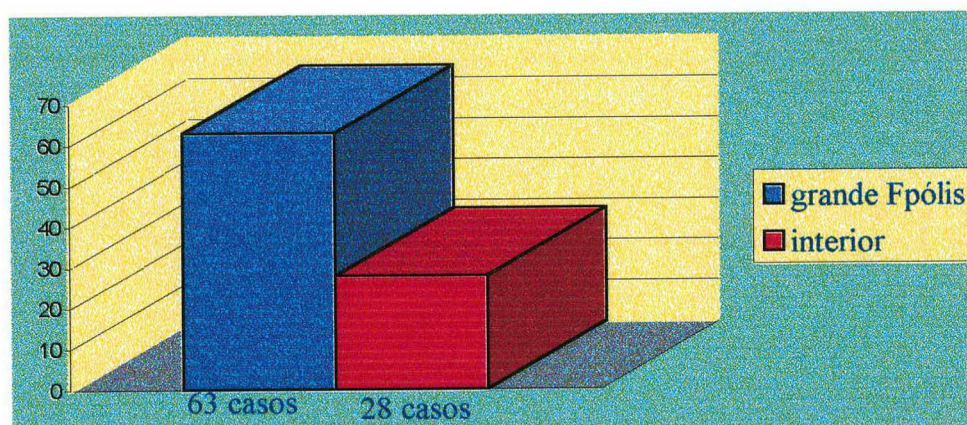
PROFISSÃO	Nº CASOS	PORCENTAGEM
agricultor	14	15.4%
aposentado	19	20.9%
comerciante	4	4.4%
costureira	2	2.2%
do lar	25	27.5%
enfermeiro	1	1.1%
estudante	2	1.1%
funcionário público	7	7.7%
ferreiro	1	1.1%
religiosa	1	1.1%
motorista	1	1.1%
pedreiro	5	5.5%
pescador	4	4.4%
pintor	1	1.1%
professor	2	2.2%
servente	1	1.1%
telefonista	1	1.1%
<b>TOTAL</b>	<b>91</b>	<b>100%</b>

Os médicos especialistas que mais solicitaram e encaminharam material para o exame histopatológico, foram os cirurgiões, com cerca de 68% dos casos seguido dos dermatologistas com cerca de 20%, Tabela VIII.

**Tabela VIII-** Distribuição dos casos segundo o médico solicitante da excecérse

MÉDICO SOLICITANTE	Nº. CASOS	PORCENTAGEM
dermatologista	19	20.9%
cirurgião geral	62	68.1%
cirurgião plástico	3	3.3%
oncologista	2	2.2%
clínico geral	3	2.2%
cirurgião cabeça e pescoço	2	3.3%
<b>TOTAL</b>	<b>91</b>	<b>100%</b>

fonte: SAME-HU, 1988-1997.



**GRÁFICO 5-** Distribuição dos casos segundo a procedência dos pacientes.

fonte: SAME-HU, 1988-1997.

A maioria dos pacientes, 69.2% dos casos eram da grande Florianópolis, Gráfico 5.

**Tabela IX- Distribuição dos casos segundo a localização do tumor**

LOCALIZAÇÃO	Nº. CASOS	PORCENTAGEM
face e couro cabeludo	27	29.7%
região cervical	2	2.2%
tronco e dorso	29	31.9%
membros superiores	11	12.1%
membros inferiores	20	22.0%
subungueal	1	1.1%
periungueal	1	1.1%
TOTAL	91	100%

fonte: SAME-HU, 1988-1997.

As regiões mais acometidas foram, tronco/dorso com cerca de 31% dos casos, seguido da face e couro cabeludo com cerca de 29%, Tabela IX.

**Tabela X- Distribuição dos casos segundo o tipo clínico da neoplasia.**

TIPO CLÍNICO	Nº. CASOS	PORCENTAGEM
lentigo maligno	8	8.8%
nodular	27	29.7%
extensivo superficial	41	45.1%
lentiginoso acral	1	1.1%
amelanocítico	3	3.3%
outros	4	4.4%
não determinado	7	7.7%
TOTAL	91	100%

fonte: SAME-HU, 1988-1997.



Os tipos clínicos da neoplasia mais comuns, foram o extensivo superficial, com cerca de 45% dos casos, seguido do tipo nodular, com cerca de 29%, Tabela XI.

Os tipos clínicos extensivo superficial predominaram em pacientes femininas, bem como nos pacientes masculinos, Tabela XI.

O tipo clínico lentiginoso, incidiu nas faixas etárias, a partir dos 30 anos,. o tipo clínico extensivo predominou na faixa etária entre 40 e 49 anos. Em pacientes com idade superior a 80 anos predominou o tipo clínico nodular, Tabela XII.

O único caso de melanoma acrolentiginoso, ocorreu em paciente feminina e caucasóide, cuja localização se deu no hálux direito, inclusive com ocorrência de metástase.

**Tabela XI- Distribuição dos casos segundo o tipo clínico e sexo.**

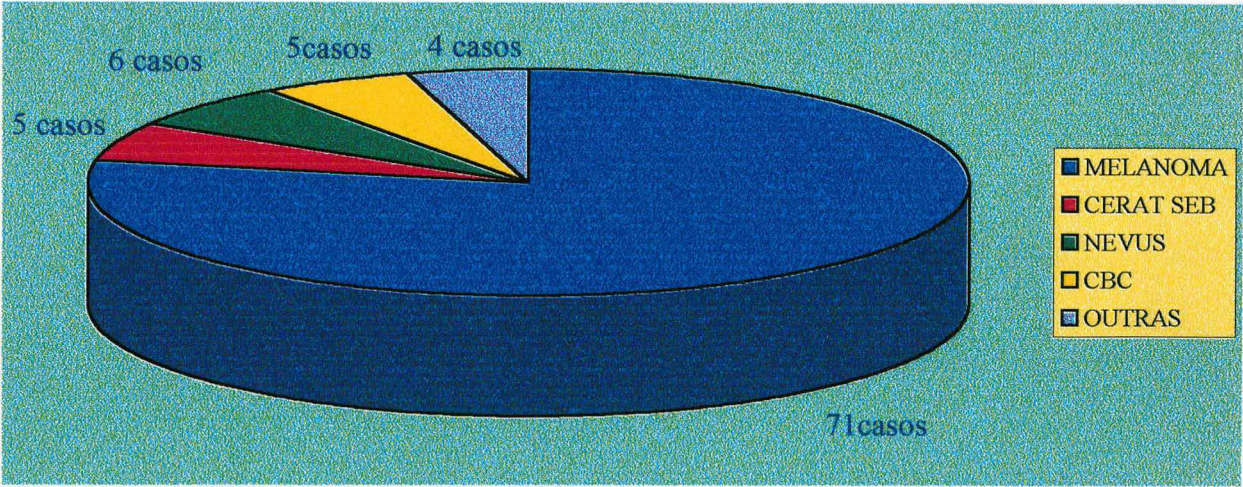
TIPO CLÍNICO	SEXO		TOTAL
	MASCULINO	FEMININO	
lentigo maligno	5	3	8
nodular	11	16	27
extensivo superficial	17	24	41
lentiginoso acral	-	1	1
amelanocítico	2	1	3
outro	4	-	4
não determinado	3	4	7
TOTAL	42	49	91

fonte: SAME-HU, 1988-1997.

**Tabela XII- Distribuição dos casos segundo o tipo clínico e a faixa etária.**

FAIXA ETÁRIA	LENTIG	NODU	EXTE	ACRA	AMEL	OUTR	NÃO
> de 10 anos	-	-	-	-	-	-	-
10 a 19 anos	-	-	-	-	-	-	-
20 a 29 anos	-	4	4	-	1	-	-
30 a 39 anos	2	3	3	-	1	-	-
40 a 49 anos	2	3	11	-	-	-	2
50 a 59 anos	1	3	8	-	1	2	-
60 a 69 anos	2	4	9	1	-	1	3
70 a 79 anos	1	4	5	-	-	-	1
mais de 80 anos	-	6	1	-	-	1	1
TOTAL	8	27	41	1	3	4	7

fonte: SAME-HU, 1988-1997. OBS- LENTIG- melanoma lentigo maligno. NODU- melanoma nodular. EXTE- melanoma extensivo superficial. ACRA- melanoma acracolentiginoso. AMEL- melanoma amelanocítico. OUTR- outros tipos de melanomas. NÃO- melanomas não especificados.



**GRÁFICO 6- Distribuição dos casos segundo a hipótese pré-operatória**

fonte: SAME-HU, 1988 - 1997.  
OBS - CERAT SEB: Ceratose seborréica. CBC: Carcinoma Baso-celular.



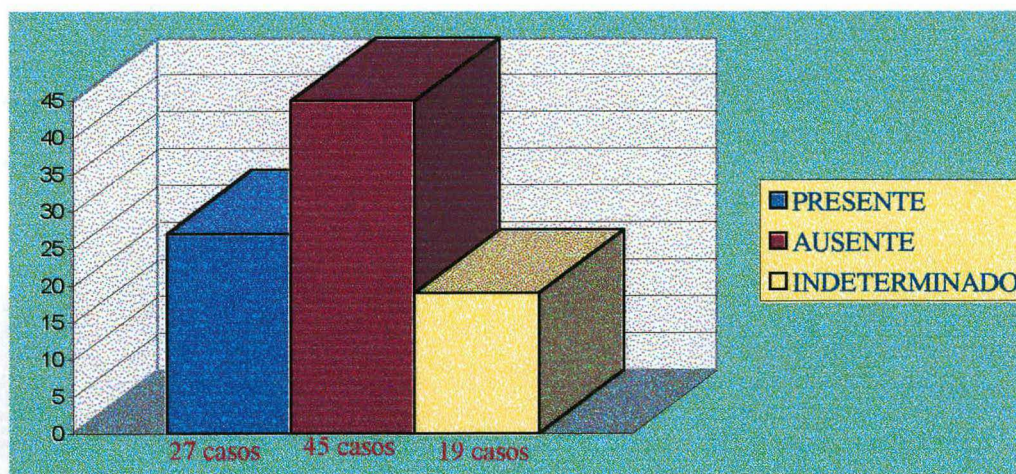
As hipóteses pré-operatórias que mais incidiram, quando da análise histopatológica, foram do próprio melanoma, com cerca de 78% dos casos, Gráfico 6.

As margens livres estavam presentes em cerca de 76% dos casos analisados, Tabela XIII. A presença do processo inflamatório estava presente em cerca de 49% dos casos, Gráfico 7. A ulceração estava presente em apenas 20 amostras da análise histopatológica, totalizando cerca de 22% dos casos, Tabela XIV.

**Tabela XIII- Distribuição dos casos segundo a ocorrência de margens livres.**

MARGENS LIVRES	Nº. CASOS	PORCENTAGEM
com margens livres	70	76.9%
sem margens livres	16	17.6%
não determinado	5	5.5%
<b>TOTAL</b>	<b>91</b>	<b>100%</b>

fonte: SAME-HU, 1988-1997.



**GRÁFICO 7- Distribuição dos casos segundo a presença de infiltrado inflamatório ao anatomopatológico.**

fonte: SAME-HU, 1988-1997.

**Tabela XIV -Distribuição dos casos segundo a presença de ulceração ao anatomopatológico.**

ULCERAÇÃO	Nº. CASOS	PORCENTAGEM
com ulceração	20	22.0%
sem ulceração	61	67.0%
não determinado	10	11.0%
<b>TOTAL</b>	<b>91</b>	<b>100%</b>

fonte: SAME-HU, 1988 - 1997.

As lesões névicas estavam presentes em apenas 7 dos 91 casos analisados de melanoma cutâneo, perfazendo cerca de 7%, e estes incluíam 5 tumores do tipo clínico extensivo superficial, os restantes, 2 casos, incluíam tumores do tipo clínico nodular, Tabela XV.

**Tabela XV -Distribuição dos casos segundo a ocorrência de lesão névica pré-existent ao anatomopatológico.**

NEVUS	Nº. CASOS	PORCENTAGEM
sem lesão névica	74	92.3%
com lesão névica	7	7.7%
<b>TOTAL</b>	<b>91</b>	<b>100%</b>

fonte: SAME-HU, 1988-1997.

A pesquisa por imunoperoxidase foi realizada em apenas dois pacientes, sendo em ambos positivos para a Proteína S-100 e Vimentina, e negativo para Citoqueratina, Tabela XVI. Um dos tumores era do tipo clínico-histológico fusiforme e o outro do tipo clínico nodular. Não foi realizada pesquisa do linfonodo sentinela utilizando a técnica com corante Azul Patente Vital. A presença de história prévia de ocorrência de melanoma foi constatada em apenas 3 pacientes e a história de ocorrência familiar não foi observada.



**Tabela XVI -Distribuição dos casos segundo a presença de pesquisa de imunoperoxidase.**

IMUNOPEROXIDASE	Nº. CASOS	PORCENTAGEM
com pesquisa	2	2.2%
sem pesquisa	89	97.8
TOTAL	91	100%

fonte: SAME-HU, 1988-1997.

As metástases linfonodais e locais estavam presentes em 25 pacientes, 6 femininas e 19 masculinos, perfazendo cerca de 27% dos casos, Tabela XVII. Destes, 7 possuíam somente metástases para linfonodos inguinais, somente 4 casos para linfonodos cervicais juntamente com 6 casos para linfonodos axilares e 6 com metástases para estas duas últimas cadeias linfonodais. Havia descrição de 2 casos com sateliose. Dos 25 casos metastáticos, 18 coincidiam com a presença de ulceração ao exame histopatológico, Tabela XIV. A detecção de metástases à distância foi observada em 9 pacientes (todos com metástases linfonodais simultânea) sendo 7 para o tecido celular subcutâneo, somente cinco, em pacientes masculinos e 2 casos com metástases para os pulmões, ambos também, em pacientes masculinos.

O tratamento coadjuvante com quimioterapia foi realizado em 11 pacientes, bem como a radioterapia, realizada em apenas 6 pacientes, todos com metástases linfonodais ou à distância.

**Tabela XVII- Distribuição dos casos segundo a presença de metástases**

METÁSTASES	Nº. CASOS	PORCENTAGEM
com metástases	19 masculinos 25 6 femininos	27.5%
sem metástases	66	72.5%
TOTAL	91	100%

## 5. DISCUSSÃO

Apesar de representar apenas 3 a 4% dos tumores cutâneos malignos, é o câncer de pele mais importante não só por sua alta mortalidade, responsável por cerca de 74% das mortes por câncer de pele<sup>(18)</sup>, como também pelo aumento dramático de sua incidência em todo o mundo nas últimas décadas.<sup>(12,18,27)</sup> O inexplicável aumento da incidência do melanoma cutâneo, nos últimos anos, antigamente apregoado, pode hoje ser relacionado, com muito mais evidências, ao aumento da exposição aos raios solares, fato este que nos últimos 5 anos tornou-se mais acentuado<sup>(3,12,18,23)</sup>.

A taxa anual de aumento, nos Estados Unidos, situa-se em torno 4 - 8%, sendo relatado que nos últimos 15 anos cresceu 83%. Este número coloca o melanoma cutâneo como a neoplasia maligna de maior aumento na incidência, neste período. É o câncer mais freqüente em mulheres de 25 a 29 anos nos EUA, e é o segundo mais comum entre as mulheres de 30 a 34 anos, perdendo apenas para o câncer de mama, ocupa o sétimo lugar em prevalência entre todos os tipos de cânceres diagnosticados em 1995<sup>(5,18)</sup>.

Na Austrália, onde o tumor é o mais freqüente, a incidência entre 1980 a 1987 foi de aproximadamente 60/100.000 habitantes, sendo que em 1965 era de 14/100.000 habitantes. Atualmente esta incidência é de 150/100.000 para o sexo masculino e 190/100.000 para o sexo feminino<sup>(24)</sup>.

Análises realizadas pelo “*New York University - Melanoma Cooperative Group*” mostram que 1 em 1500 nascidos em 1935, 1 em 600 dos nascidos em 1960, 1 em 105 dos nascidos em 1990 e 1 em 75 dos nascidos no ano 2000 desenvolverão melanoma maligno durante sua vida. Um indivíduo nascido hoje

tem duas vezes mais risco de desenvolver melanoma que o nascido há 10 anos e 15 vezes mais que o nascido há 60 anos. Nos Estados Unidos a taxa de incidência era 5,7/ 100.000 em 1973, passando para 11,5/ 100.000 em 1991 com estimativa anual de aumento em torno de 79%.<sup>(18,25,26)</sup>

Segundo Azevedo et al, as taxas de incidência de melanoma cutâneo brasileiro são taxas intermediárias quando comparadas aos padrões mundiais. Pelo Registro de Base Populacional (realizado em 4 capitais brasileiras) as taxas de São Paulo e Porto Alegre são superiores às encontradas em Recife e Fortaleza, fato este explicado pelo reflexo da grande quantidade de imigrantes europeus de pele clara, que se estabeleceram nas regiões Sul e Sudeste do Brasil<sup>(27)</sup>.

Em estudo realizado por Nasser em 1993, avaliando os coeficientes de mortalidade na cidade de Blumenau - SC, constatou-se que em 1990 a mortalidade por 100.000 habitantes era 19.7%, com uma incidência de mortalidade maior em pacientes masculinos (21.6%), em relação aos femininos, porém sem predominância em relação ao sexo no tocante a incidência de melanoma e que 70% dos diagnósticos foram feitos em estágios adiantados da doença<sup>(28)</sup>.

No Brasil, em 1985, o Ministério da Saúde registrou 462 casos de morte que tiveram, como causa básica, melanoma maligno de pele e foram classificados segundo o código 173 do Código Internacional de Doenças (CID). Este número representou 0,66% do total de mortes por câncer, registrado no período. O coeficiente de mortalidade entre 1977 -1985 não apresentou grandes variações, indicando um risco de morte para todas as idades em torno de 0,40 por 100.000 habitantes<sup>(11)</sup>.

Paralelamente ao aumento da incidência de melanoma, ocorreu um aumento significativo na sua taxa de sobrevida em 5 anos. Para cada década, desde 1940,

a taxa de sobrevida tem aumentado aproximadamente 10%. Desde que a modalidade do principal tratamento de melanoma (exérese cirúrgica) não sofreu mudanças substanciais nas últimas décadas, a melhora da sobrevida pode ser atribuída principalmente ao seu diagnóstico precoce<sup>(10,23,29,30)</sup>. Porém apesar da melhora na sobrevida, a taxa de mortalidade por melanoma continua aumentando, mesmo não sendo tão rapidamente. O aumento explosivo da incidência nas últimas décadas é um dos principais fatores determinantes para esta crescente taxa de mortalidade, que aumenta de forma linear, enquanto que a curva de incidência tem aumentado exponencialmente<sup>(30,31,32,33)</sup>.

Segundo a “*American Cancer Society*”, a taxa de mortalidade por 100.000 habitantes nos últimos 30 anos apresentou um aumento de 120% nos homens e 48% nas mulheres. A diferença entre a intensidade do aumento na incidência e na mortalidade é atribuída a melhora no diagnóstico em estágios precoces quando o melanoma ainda é curável<sup>(31)</sup>. Em países onde há programas educacionais, sérios e funcionais, dirigidos à profissionais da área médica e à população em geral, a proporção de tumores removidos em estágios iniciais tem sido maior, onde observa-se uma taxa de sobrevida em 5 anos próximo a 90%, diferentemente de 1940 onde a taxa de sobrevida era de aproximadamente de 40%, para os mesmos tipos clínico-histológicos<sup>(29,34,35)</sup>.

Em países como a Austrália e Israel, onde existe estrutura de saúde pública voltada para o diagnóstico precoce dessa neoplasia, tem aumentado progressivamente a incidência de tumores de pequeno diâmetro e menor espessura, com aumento da taxa de sobrevida<sup>(36)</sup>.

A utilização de métodos de auto exame e auto observação periódica das lesões suspeitas e a utilização de padrões de alteração como o ABCD para melanoma, (A= assimetria, B= bordos irregulares, C= coloração irregular, D=



diâmetro maior 6 mm) demonstraram resultados satisfatórios na detecção precoce do melanoma, o que resulta indubitavelmente em aumento da sobrevida<sup>(28,37)</sup>.

O melanoma ocorre mais freqüentemente em adultos jovens de 20 a 50 anos de idade, sendo que acima dos 50 anos é mais freqüente em homem, enquanto que abaixo dos 40 anos é mais freqüente em mulheres<sup>(18,32)</sup>, tem seu pico de incidência entre os 50-59 anos, podendo ocorrer em qualquer região da pele, possuindo predileção pelo tronco nos homens e nos membros inferiores em mulheres<sup>(18,23)</sup>. Quando ocorre antes da puberdade, a regra é originar-se nos nevus gigantes. Há também relatos de transmissão da doença mãe-filho através da placenta<sup>(3)</sup>.

Não há comprovação de que o consumo de álcool e o hábito de fumar estejam relacionados como fatores de risco para desenvolvimento do melanoma. A associação entre contraceptivos orais e aumento na incidência de melanoma também não foram comprovadas<sup>(38)</sup>.

As diferenças em relação ao sexo são pequenas, e, na dependência da forma clínica do melanoma, no sexo feminino, o prognóstico é melhor, em geral, ocorrem depois da puberdade e são mais comuns na idade média, com exceção do lentigo maligno, que surge depois da sexta década<sup>(39)</sup>. Para alguns autores, existe um equilíbrio entre os sexos na incidência desta neoplasia, tanto em casos diagnosticados quanto em óbitos<sup>(6,12,32,33)</sup>.

Para Criado et al, em trabalho realizado em São Paulo, a ocorrência de Melanoma primário nos homens foi quase duas vezes e meia maior que a incidência nas mulheres<sup>(40)</sup>.

Desde 1953, quando Allen & Spitz, descreveram uma análise clínico-patológica de critérios para o diagnóstico e prognóstico de melanoma, muitos outros autores têm se preocupado em desenvolver estudos à procura de indicadores de prognóstico<sup>(41)</sup>.

Em 1965, Mehnert & Heard, definiram quatro níveis de invasão, aos quais Clark acrescentou o quinto nível em 1969, sendo sua classificação aceita internacionalmente<sup>(42,43)</sup>.

Em 1969, Clark e colaboradores e mais tarde em 1970 Breslow foram os primeiros a definir a relação inversa entre a espessura do tumor e a sobrevida do paciente. Atualmente a espessura da lesão é o melhor fator prognóstico na sobrevida do paciente portador de melanoma<sup>(44)</sup>.

A correlação clínico-patológica, envolvendo a classificação de Breslow e Clark fornece subsídios fundamentais e indispensáveis para determinação terapêutica e prognóstica. Os níveis de Clark correspondem à profundidade da invasão do melanoma na derme em 5 níveis:<sup>(43)</sup>

*Nível I*; melanoma confinado à epiderme e epitélio anexial sem invasão da derme papilar.

*Nível II*; invasão da derme papilar porém com pequeno número de células de melanoma atingindo a interface entre a derme papilar e reticular.

*Nível III*; comprometimento de toda a derme papilar até a transição com a derme reticular sem porém invadi-la.

*Nível IV*; invasão da derme papilar.

*Nível V*; invasão da hipoderme.

Pela dificuldade técnica deste tipo de medida, foi instituído em 1970 por Breslow<sup>(44)</sup> uma nova forma de classificação, a qual baseou-se na medição das lesões de melanoma objetivamente com um micrômetro colocado na ocular do microscópico, o que determinava a espessura em milímetros de cada lesão. A profundidade de invasão é medida do topo da camada até a mais profunda extensão do tumor. Em lesões ulceradas, a recomendação seria o de medir a lesão da base até o ponto mais profundo de invasão. A classificação varia entre lesões menores que 0,76mm, de 0,76 a 1,5mm e maiores que 1,5mm.

Paciente com lesão menor que 0,76 mm de espessura (Breslow) tem em 5 anos sobrevida próximo a 100%, praticamente sem metástases, enquanto que pacientes com tumor maior que 4mm de espessura apresentam apenas 40% de sobrevida em 5 anos. Somente 55% dos pacientes com metástases ganglionares e 14% dos pacientes com metástases à distância sobrevivem por mais de 5 anos<sup>(2,4,6,32,45)</sup>.

Outros autores como Bagley<sup>(41)</sup> e colaboradores, tentaram compilar os dados de Breslow e os níveis de Clark para um estudo mais completo de prognóstico evolutivo, que apresenta a seguinte classificação:

- 1- Baixo risco; melanoma de menos de 0,76 mm de espessura e nível II ou III, mortalidade 0%.
- 2- Risco moderado; risco de mortalidade em 23%
  - 2a. melanoma de menos de 0,76mm de espessura e nível IV
  - 2b. melanoma de 0,76mm e 1,5mm de espessura.
  - 2c. melanoma de mais de 1,5mm de espessura e nível III
- 3- Alto risco; melanoma de mais de 1,5mm de espessura e níveis IV ou V, risco de 37% de mortalidade.

Tem sido relatado a observação de completa regressão histopatológica de melanomas primários cutâneos, após comprovação da entidade por meio de biópsia. Apesar de raro este fenômeno, há registros claros com biópsias realizadas para comprovação histopatológica e acompanhamento clínico por 4 anos, onde não se observou evidências de metástases ou reativação local do tumor<sup>(46)</sup>.

A radiação ultravioleta esta intimamente relacionada com o desenvolvimento de melanoma, seja por mecanismos de lesão direta no DNA celular ou de forma indireta na imunovigilância do indivíduo, sendo que trabalhadores expostos ao sol são predispostos e necessitam de acompanhamento rigoroso<sup>(3,18,23)</sup>. Nos

caucasóides são tanto mais usuais quanto mais branca for a pele e mais claros os cabelos e olhos<sup>(8,9)</sup>. Possui uma maior frequência quanto mais próximo a região do Equador<sup>(25,26)</sup>.

O ozônio é um eficiente filtro para os raios ultravioletas e os efeitos da destruição desta camada protetora sobre a pele são deletérios e foram demonstrados em modelos de projeções que sugerem que a destruição possa causar um aumento de 0.8 a 1.5% na mortalidade e uma mais rápida incidência de melanoma do que nos outros tumores de pele<sup>(47)</sup>. Segundo análises realizadas, a destruição da camada de ozônio pode, nas próximas décadas, atingir o hemisfério Sul, o que por si só aumentaria significativamente o número de tumores cutâneos dado a proximidade com a linha do Equador<sup>(48)</sup>.

Em Israel tem se constatado o aparecimento de maior número de melanoma maligno em imigrantes europeus do que em nativos asiáticos ou africanos, devido ao fato de estarem expostos às condições ambientais, principalmente o sol, desde o nascimento<sup>(49)</sup>. Exposições a radiações artificiais como o PUVA acentuam a pigmentação de lesões pigmentadas com o surgimento de melanócitos atípicos<sup>(50)</sup> e melanomas durante e após o tratamento<sup>(51)</sup>.

O uso de fototerapia em neonatos com hiperbilirrubinemia, não parece demonstrar riscos maiores para o desenvolvimento de melanoma, em estudo realizado por Berge e Lindelöf, que acompanharam durante intervalo de dezoito anos pacientes que fizeram uso da fototerapia, concluíram que a incidência de melanoma em relação ao grupo controle foi insignificante<sup>(52)</sup>, porém este estudo foi vítima de numerosas contestações metodológicas e interpretativas<sup>(53)</sup>.

Estudos demonstram que doentes imunodeprimidos mostram aumento na incidência de cânceres cutâneos, inclusive o melanoma<sup>(9)</sup>. A mortalidade é inversamente proporcional à latitude e exposições prolongadas com queimaduras solares em crianças, uma maior exposição ao sol de indivíduos de pele clara,

áreas mais expostas como o V do decote de trabalhadores externos e exposições constantes e intermitentes levam ao aumento do risco de incidência<sup>(8,54)</sup>.

Na Europa, os coeficientes de incidência são maiores ao norte do continente, justamente onde existem mais indivíduos de pele clara<sup>(9)</sup>. Os dados relativos ao Brasil, também apontam uma incidência maior nas regiões Sul e Sudeste, onde há uma marcada imigração de europeus<sup>(8,12,28)</sup>. Entre os pacientes com melanoma de pele, a distribuição anatômica das lesões não se dá, prioritariamente, em áreas expostas ao sol como se observa entre portadores de carcinomas basocelulares e espinocelulares. Observa-se, porém que o risco de melanoma, em áreas da pele que são pouco expostas ao sol, aumenta em decorrência de exposições intermitentes e intensas ao sol<sup>(55)</sup>.

Mais de 95% dos melanomas malignos que envolvem a pele pertencem à uma das quatro categorias clínico-patológicas mais comumente encontradas, expansivo superficial ou disseminativo, nodular, lentigo maligno melanoma e acrolentiginoso melanoma. Um pequeno, porém importante grupo de melanomas podem ser classificados em raras variantes. Muitas destas variantes raras tem uma característica histopatológica ímpar e incluem; melanoma desmoplásico, neurotrópico, amelanocítico, pedunculado, regressivo, balonizante<sup>(2,4,5,10,56)</sup>.

O melanoma disseminativo superficial (MDS), um dos tipos clínicos de melanoma, constitui a variante mais freqüente entre os indivíduos de pele clara (70%). Localizado preferencialmente no tronco (dorso) nos doentes do sexo masculino e nos membros inferiores (pernas) nos do sexo feminino. A idade média é de 40 anos<sup>(5)</sup>. A lesão evolui lentamente em 1 a 5 anos, apresenta crescimento radial (horizontal) em nível epidérmico e freqüentemente está associada a lesões pré-existentes, tais como nevos displásicos<sup>(5,56)</sup>. Clinicamente a lesão é assimétrica, com bordas ligeiramente elevadas, arciformes, cujas margens são denteadas e irregulares, de superfície discretamente elevada e

coloração variável desde marrom, preto, rosa até cinza e branco (corresponde a áreas de despigmentação) e de diâmetro geralmente maior que 6mm<sup>(4,5,18,32)</sup>.

O melanoma nodular (MN) é o segundo tipo clínico mais comum de melanoma nos indivíduos de pele clara (10 a 15%). Localizações mais freqüentes são tronco, cabeça e pescoço. O MN pode ocorrer em qualquer faixa etária, porém a idade média está acima dos 40 anos. Caracteriza-se pela rápida evolução, de 6 a 18 meses e apresenta somente crescimento vertical. É mais comum o MN iniciar-se na pele aparentemente normal, do que começar em nevos pré-existentes. Clinicamente a lesão mede de 1 a 12 cm e é elevada em toda a sua extensão. A cor é escura ou acinzentada. O nódulo pode crescer e apresentar aspecto polipóide, tornando-se, às vezes, rosado com traços castanho-enegrecidos na periferia<sup>(5,32)</sup>.

O melanoma lentiginoso acral (MLA) é o tipo clínico menos freqüente nos indivíduos de pele clara (2 a 8 %), porém é o mais comum nas pessoas de pele escura (negros, hispânicos e asiáticos). Idade média de 55 a 65 anos. Os locais preferências são as regiões palmo-plantares, falanges terminais, podendo ser periungueais e subungueais. O período de evolução é de aproximadamente 2 anos e meio, tendo inicialmente crescimento radial (horizontal). Clinicamente a lesão é macular medindo em média de 2 a 3 cm, de cor enegrecida (preta, marrom escuro, cinza) e com componente de crescimento lateral de bordas irregulares. Com a evolução, pápulas e nódulos podem estar presentes<sup>(2,5,16,32)</sup>.

O melanoma lentigo maligno (MLM) compreende 5% dos melanomas nos indivíduos de pele clara. Forma distinta de melanoma por sua aparência clínica, localização anatômica, evolução lenta e tendência de aparecer tardiamente na vida. Idade média de 70 anos<sup>(5,32)</sup>. Localiza-se, geralmente na pele fotoexposta da face e pescoço, sendo as regiões malares e nasal mais freqüentemente

acometidas. Evolui por longo período de tempo (3 a 15 anos) em sua forma precursora (lentigo maligno) antes de tornar-se invasivo<sup>(16,57)</sup>.

Clinicamente, caracteriza-se por lesão maculosa de coloração variando do marrom, preto ao cinza azulado, e com a evolução surgem pápulas e nódulos enegrecidos na superfície. O tamanho do MLM varia de 3 a 6 cm ou mais de extensão, podendo medir de alguns milímetros até 1 a 2 centímetros nas porções nodulares<sup>(2,5,32)</sup>.

Dos tipos infreqüentes de melanoma, o desmoplástico é provavelmente o mais comum, e ocorre em conjunto com fibrose de tecido conectivo<sup>(2)</sup>. Pode muitas vezes surgir de lentigo maligno na região da cabeça e pescoço. O diagnóstico clínico é dificultado, pois a lesão apresenta-se com pouco ou nenhuma pigmentação e sob forma irregular com placas escleróticas. Freqüentemente células tumorais invadem nervos cutâneos e esta característica neurotrófica é demonstrável pela histopatologia. A imunoperoxidase para a proteína S-100 é 97% positiva e para o HMB-45 é 9% ou menos<sup>(5,58)</sup>.

A sobrevida em 5 anos em um paciente com melanoma desmoplástico com um índice de Breslow de 4mm é de 63-72%, enquanto que para o melanoma cutâneo convencional esta taxa é de 37-48%<sup>(5,32)</sup>.

O melanoma amelanocítico não possui pigmento na lesão e muitas vezes estas lesões são metastáticas para a pele<sup>(59)</sup>. Entretanto o melanoma primário pode ser melhor visualizado quando se apresenta sobre um lentigo maligno. A proteína S-100 e HMB-45 são também úteis para o diagnóstico, além do histopatológico<sup>(5,58)</sup>.

O melanoma de células balonizantes são extremamente raros, foram descritos inicialmente como células tumorais metastáticas, porém possuem características histopatológicas que garantem a individualidade da lesão, sendo que o diagnóstico com nevo de células baloniformes benignas é difícil<sup>(5)</sup>.

A dermatoscopia, microscopia de superfície, microscopia de epiluminescência são métodos diagnósticos não invasivos para a avaliação e diferenciação das lesões pigmentadas cutâneas. Emprega-se aparelhagem ótica com aumento variável de 6 a 400 vezes. O aumento de 10 vezes é o empregado nos aparelhos portáteis (Dermatoscópio, Episcópio) e o que fornece um melhor aspecto da arquitetura global da lesão. O feixe luminoso emitido geralmente por uma lâmpada halógena, incide a superfície cutânea em um ângulo de 20°. Uma melhor penetração da luz através dos extratos superficiais da epiderme é obtido com o emprego de um líquido entre a lente do aparelho e a superfície cutânea. Desta forma, as estruturas pigmentadas da junção dermo-epidérmica e da derme papilar, bem como seus padrões arquiteturais, tornar-se-ão visíveis<sup>(60,61,62)</sup>.

Suas indicações principais seriam:

- \*Diagnóstico diferencial das lesões pigmentadas cutâneas.

- \*Diagnóstico e monitorização de lesões melanocíticas de alto risco, em pacientes de alto risco.

- \*Confirmação diagnóstica na suspeita clínica de melanoma.

Através da análise dos padrões das imagens e achados visualizados com o emprego da técnica, é possível proceder de forma segura a diferenciação entre as lesões pigmentadas cutâneas melanocíticas e as não melanocíticas. A análise das cores permitira determinar o nível cutâneo em que se encontra o pigmento melânico. O espectro de cor variará do preto ao azul, tendo o marrom escuro, o marrom claro e o cinza como tons intermediários. Quanto mais superficial estiver o pigmento mais enegrecido o observaremos tons que variam do vermelho rubi ao marrom purpúreo. Dentre os padrões dermatoscópicos mais característicos destacam-se a rede pigmentar e os glóbulos, próprios das lesões melanocíticas, os pseudo-cistos córneos e as pseudo-dilatações foliculares característicos da



ceratose seborréica, e as telangiectasias e os lóbulos acinzentados característicos do carcinoma baso-celular pigmentado<sup>(61,62)</sup>.

Os padrões e achados dermatoscópicos das principais lesões pigmentadas cutâneas podem ser:

- Nevo melanocítico juncional: Rede pigmentar regular, proeminente no centro e delgada na periferia. Condensação do pigmento (pontos pretos) ou despigmentação no centro da lesão.
- Nevo melanocítico intradérmico: Padrão globular. Glóbulos de tonalidade marrom escuro ao acinzentado, isolados ou agrupados (aspecto em cacho de uva).
- Nevo melanocítico atípico: Rede pigmentar irregular, áreas com a trama pigmentar proeminente com formação de estrias. Interrupção abrupta da rede pigmentar. Áreas de despigmentação central e/ou periférica. Glóbulos marrons isolados, bizarros, localizados fora dos limites da lesão (satelitose).
- Melanoma: Rede pigmentar irregular, proeminente, formação de estrias, com distribuição radial. Pseudópodes. Interrupção periférica abrupta da pigmentação. Pontos pretos, áreas cinza-azuladas, despigmentações e áreas pseudo-cicatriciais. Chama a atenção no melanoma a riqueza de achados dermatoscópicos.
- Nevo azul: Pigmentação homogênea de tonalidade cinza-azulada.
- Queratose seborréica: Ausência de rede pigmentar. Presença de pseudo-cistos córneos e pseudo-dilatações foliculares.
- Carcinoma baso-celular pigmentado: Ausência de rede pigmentar. Presença de telangiesctasias e das formações lobulares acinzentadas.
- Angioma, Angioma trombosado, Angioqueratoma: Ausência de rede pigmentar. Presença de formações lacunares preenchidas por pigmentação variando do vermelho rubi ao marrom purpúreo.

- Coleção sanguinolenta: Ausência de rede pigmentar. Pigmentação marrom-purpúrea homogênea
- Nevo de Sptiz e Nevo de células fusiformes: Aspecto “em alvo” e “em coroa” (área de hiperpigmentação ou despigmentação central, e halo periférico formado por glóbulos ou estrias radiais).

Seguido a dermatoscopia, a biópsia apropriada é o procedimento primordial que facilita um diagnóstico histopatológico acurado de uma lesão cutânea pigmentada. A biópsia excisional é o método de escolha para a remoção de uma lesão suspeita de melanoma, levando em consideração a localização anatômica, tamanho e outras particularidades<sup>(7,63,64)</sup>.

Idealmente, todo procedimento de biópsia em relação ao melanoma maligno de pele, deve ser feito com acompanhamento completo de toda a extensão da lesão até o tecido celular subcutâneo, entretanto o melanoma não é sempre a hipótese em questão, ao analisar uma lesão pigmentada, ou mesmo em lesões não pigmentadas como no melanoma amelanótico, nestas situações a biópsia incisional está indicada<sup>(30,56,65)</sup>.

A biópsia excisional, permite uma distinção adequada da neoplasia e estabelece o envolvimento tissular, caso a lesão seja melanoma maligno, consegue-se uma adequada medida do envolvimento cutâneo pela espessura do tumor, índice de Breslow<sup>(44,66)</sup>.

Tanto a biópsia incisional ou por “Punch”, excluem uma avaliação total da lesão; estas técnicas parecem não aumentar o risco de recorrência local ou metástases sistêmicas<sup>(64,67)</sup>. Porém há autores que sugerem um correlacionamento entre pior prognóstico e a técnica de biópsia incisional<sup>(24)</sup>, apesar das controvérsias recentes, esta tese é refutada por muitos outros<sup>(7,64,67)</sup>.

A biópsia incisional, pode ser aplicada quando há uma extensa lesão sugestiva de melanoma, particularmente em áreas de importância estética como

a face, ou onde a cicatrização e o fechamento primário da lesão seja dificultado<sup>(7,65)</sup>.

Deve ser considerado múltiplas biópsias incisionais, em uma área extensa com variedades na coloração da lesão, ou que suscite dúvidas quanto a etiologia. A área a ser biopsiada deve ser a mais suspeita, pois se uma biópsia for realizada em uma área onde houve regressão, o diagnóstico de melanoma pode ser falho. A biópsia sempre deve ser repetida, quando a suspeita clínica para melanoma for grande e o achado histopatológico não correlacionar com a impressão clínica<sup>(32,65)</sup>. A obtenção do material para análise histopatológica não deve ser realizado por meio de curetagem, o “Shaving” ao nível dérmico nunca é recomendado, pelo fato de nunca impedir a correta avaliação da espessura de Breslow, assim como estão totalmente contra-indicados, a biópsia aspirativa no melanoma primário da pele<sup>(68,69)</sup>.

O índice de Breslow, é uma das poucas variantes histopatológicas que correlaciona a espessura do tumor com prognóstico, terapêutica e a sobrevida de forma consistente. Após a biópsia, uma vez confirmado o diagnóstico de melanoma, procede-se à ampliação cirurgia local, cujas margens dependem da espessura tumoral<sup>(32,56,69)</sup>. Alguns autores preconizam a biópsia por “Saucerização”, ou seja, realizadas por “Shaving” profundo, incluindo na ressecção o tecido celular subcutâneo, sem utilização de sutura e com cicatrização por segunda intenção.. Esta técnica é menos desejável que a biópsia excisional ou por “Punch”<sup>(7,68,69)</sup>.

Informações complementares do tipo, nível de Clark, subtipo, presença de processo inflamatório, sinais de regressão, invasão angiolinfática, lesão precursora e índice mitótico devem constar dos laudos anatomopatológicos, além é claro do índice de Breslow<sup>(24,30,70)</sup>. Um contato direto entre o dermatologista e o dermatopatologista é essencial; a troca de informações sobre

a natureza da lesão auxilia no diagnóstico histológico. Por exemplo, a informação de que a lesão em estudo é um nevo recidivado (após ressecção anterior), pode evitar que um nevo melanocítico benigno recidivado seja erroneamente interpretado como um nevo displásico ou mesmo um melanoma<sup>(30,63)</sup>.

São indicadores de prognóstico classificados como histológicos, juntamente com o tipo histológico, níveis de invasão, espessura, diâmetro da ulceração mensurado histologicamente, índices mitóticos e nuclear, presença de infiltrado inflamatório e de sinais de regressão histológicas, pigmentação, micro-metástases satélites e a reatividade a marcadores celulares<sup>(16,32,56,70,71,72)</sup>.

Outras lesões podem simular o melanoma histopatologicamente e formas infrequentes das variedades de melanoma (5% dos casos), muitas vezes é difícil estabelecer o diagnóstico histopatológico. Deste modo a imunohistoquímica é de fundamental valor, a proteína S-100, Vimentina, Keratina e HMB-45 servem para distinguir as lesões pigmentadas do verdadeiro melanoma<sup>(5,16,70,73)</sup>.

A proteína S-100 foi extraída originalmente em 1965 por Moore, de cérebros de bovinos, desde então foi naturalmente isolada de nervos periféricos, sistema nervoso central de muitos vertebrados e de outras células melanocíticas como as células de Langerhans<sup>(74)</sup>. É uma proteína citoplasmática específica para tecido nervoso, identificada em linhagens celulares contínuas de melanoma maligno por Gaynor et al, em 1980<sup>(58)</sup>.

A proteína S-100 é positiva em 96,4% dos casos de melanoma maligno e 98,4% para nevos benignos melanocíticos, sendo um marcador sensível para neoplasias pigmentares e essencial para a classificação e precisão diagnóstica para neoplasias malignas indiferenciadas<sup>(5,74)</sup>. Ao utilizar o anti-soro anti S-100, verifica-se a imunorreatividade de melanócitos, células de langerhans da pele normal, células indeterminadas da derme, células dentríticas de linfonodos e células do tumor de células granulosas<sup>(74)</sup>. Segundo Ferreira et al<sup>(16)</sup>, em 1997 o

anticorpo anti S-100 mostrou-se o marcador mais sensível, reagindo positivamente com todos os tumores primários e todas as metástases. Tem sido relatado um pequeno e raro grupo de pacientes com melanoma e com imunoperoxidase para proteína S-100 negativa<sup>(75)</sup>.

O HMB-45 é um anticorpo marcador específico para melanoma maligno, sendo descrito sua utilização em 1986 por Gown et al <sup>(76,77)</sup>, onde se revelou altamente específico para melanoma, deixando de reagir com 168 lesões não melanocíticas e marcando 60 de 62 melanomas testados. Porém também é marcador para algumas neoplasias benignas, como por exemplo nevo atípico e ocasionalmente nevo de Spitz. Por esta razão não é usado como marcador rotineiramente, apenas de valor relativo.

A utilização de marcadores imunológicos como o anticorpo anti S-100 e os anticorpos monoclonais HMB-45 e NKI-C3 constitui um método útil no estudo dos melanomas, dadas as características de sensibilidade do anticorpo anti S-100 e da especificidade dos anticorpos HMB-45 e NKI-C3, facilitando a caracterização das células atípicas isoladas, do comprometimento ganglionar e das micro-metástases satélites<sup>(16,76,77)</sup>.

Ocorrem manifestações de imunidade celular e humoral nos melanomas. A positividade ao teste intradérmico com extratos de melanoma, ação tóxica de linfócitos em relação às células tumorais, positividade também de testes de transformação blástica e de migração de monócitos e linfócitos frente a antígeno específico, e ao teste de aderência leucocitária frente a extrato de melanoma são exemplos da imunidade celular. A imunidade humoral têm sido revelada pela imunofluorescência, imunodifusão e imunoeletroforese na detecção de anticorpos séricos e imunocomplexos<sup>(1)</sup>.

Ambos os tipos de imunidade aparecem nos casos recentes de melanoma, mas vão-se tornando ausentes (anergia) à medida que o tumor evolui, sendo que

este fato é devido à provável ação de substâncias bloqueadoras. Há esforços imunológicos do organismo frente a agressão tumoral no sentido de bloquear o avanço e até aniquilação do tumor, sendo que a rara porém indiscutível regressão total espontânea de melanomas, as regressões parciais de lesões bem como o fenômeno de halo imune e o infiltrado de linfócitos T na derme, são indicadores deste esforço<sup>(1)</sup>.

Em 1981, Day et al<sup>(72)</sup>, relataram que muitos melanomas possuíam pequenos ninhos celulares, separados da massa tumoral, na derme reticular ou hipoderme, definidos como micro-metástases satélites. Esses ninhos, conforme Harrist et al<sup>(78)</sup>, deveriam estar nitidamente separados do corpo principal do tumor e possuir diâmetro maior que 0,05mm, podendo originar-se de três formas:

1. Seriam verdadeiras metástases dérmicas ou subcutâneas;
2. Seriam êmbolos tumorais por invasão vascular;
3. Seriam extensões contíguas do tumor, não evidentes nos planos de clivagem utilizados.

Esses autores consideraram a presença das micro-metástases satélites de valor prognóstico no estudo dos melanomas, ressaltando ainda que elas se encontram mais associadas às metástases linfáticas regionais do que à espessura do tumor primário. A metástase resulta de um processo sequencial durante o qual a célula tumoral envolvida é submetida a uma variedade de eventos, aos quais deve sobreviver. Foram estabelecidas etapas escalonadas, nas quais uma célula neoplásica deve superar para se obter o fenômeno metastático<sup>(79)</sup>:

\*Separação do tumor primário e invasão do tecido hospedeiro circunjacente;

\*Infiltração e invasão da parede vascular;

\*Passagem para a circulação sanguínea ou linfática;

\*Estase e extravasamento vascular em área receptora distante;

\*Invasão da área receptora

\*Proliferação para formar massa metastática

O estadiamento do melanoma da pele é baseado no AJCC 92<sup>(80)</sup>, e estabelece uma relação entre a classificação histopatológica do Tumor Primário (pT), entre os Linfonodos (N), e a presença de Metástases (M). A classificação do tumor primário (pT) baseado em padrões histopatológicos é a seguinte:

<b>pTX-</b> Tumor primário não pode ser avaliado
<b>pT0-</b> Tumor primário não foi evidenciado
<b>pTis-</b> Melanoma in situ (hiperplasia melanocítica atípica, displasia melanocítica intensa), lesão não invasiva (Nível de Clark I).
<b>pT1-</b> Tumor de 0,75 mm ou menos em espessura e invade a derme papilar (Nível Clark II).
<b>pT2-</b> Tumor com mais de 0,75 mm, mas não mais do que 1,5 mm em espessura e/ou invade a interface dérmica papila reticular (Nível Clark III).
<b>pT3-</b> Tumor com mais de 1,5 mm, mas não mais do que 4 mm em espessura e/ou invade a derme reticular (Nível Clark IV).
<b>pT3a-</b> Tumor com mais de 1,5 mm, mas não mais do que 3 mm em espessura.
<b>pT3b-</b> Tumor com mais de 3 mm, mas não mais do que 4 mm em espessura.
<b>pT4-</b> Tumor com mais de 4 mm em espessura e/ou invade o tecido subcutâneo (Nível Clark V) e/ou lesão(s) satélite(s) com 2 cm do tumor primário.
<b>pT4a-</b> Tumor mais do que 4 mm de espessura e/ou invade o tecido subcutâneo.
<b>pT4b-</b> Lesão(s) satélite(s) com 2 cm do tumor primário.

Em relação ao acometimento de linfonodos é classificado em:

<b>NX-</b> Linfonodo regional não pode ser avaliado.
<b>N0-</b> Linfonodo regional sem metástases.
<b>N1-</b> Metástases com 3 cm ou menos na maior dimensão em qualquer linfonodo(s) regional.
<b>N2-</b> Metástases com mais do que 3 cm na maior dimensão em qualquer linfonodo(s) regional e/ou metástases em trânsito.
<b>N2a-</b> Metástases com mais do que 3 cm na maior dimensão em qualquer linfonodo(s) regional.
<b>N2b-</b> Metástases em trânsito.
<b>N2c-</b> Ambos (N2a e N2b).

Em relação a presença de metástases é classificado em:

<b>MX-</b> Presença de metástases distantes, porém não podendo ser avaliado.
<b>M0-</b> Sem metástases distantes.
<b>M1-</b> Metástases distantes.
<b>M1a-</b> Metástases na pele ou tecido subcutâneo ou linfonodo(s) além dos regionais.

Os locais mais freqüentes de localização das metástases distantes são: Pulmão, ossos, fígado, cérebro, linfonodos, medula óssea, pleura e peritônio.

Baseado nestes dados didáticos de grande auxílio, o melanoma é classificado em graus, seguindo o estadiamento, sendo eles<sup>(13,51,77)</sup>.



Estádio I-	A	pT1	N0	M0
	B	pT2	N0	M0
Estádio II-	A	pT3	N0	M0
	B	pT4	N0	M0
Estádio III-		qualquer pT	N1	M0
		qualquer pT	N2	M0
Estádio IV-		qualquer pT	qualquer N	M1

O tratamento do melanoma no estágio I e II, ou seja um tumor classificado em pT1N0M0 a pT4N0M0, é baseada, na espessura do tumor. Para o melanoma in situ, deve-se proceder a ressecção com margens de 0,5cm além da massa tumoral visível. Para tumores menores de 1 mm de espessura ou menos, procede-se a ressecção com margens mínimas de 1,0 cm. Para tumores entre 1 a 4 mm, as margens mínimas livres devem ser de 2,0 cm, e para tumores maiores de 4 mm, as margens livres ficam em torno de 3,0 cm<sup>(13,23,51)</sup>.

O melanoma desmoplásico, devido à alta taxa de recidivas, deve ser operado com margens maiores<sup>(51)</sup>.

Em relação aos linfonodos comprometidos no tumor estágio I e II, a linfadenectomia eletiva não é indicada nas lesões de espessura menor que 1,0mm. Nas lesões de espessura intermediárias, há controvérsias em relação a este procedimento. A questão central está em definir quais pacientes, se existir algum, seriam candidatos apropriados para linfadenectomia eletiva<sup>(13)</sup>.

Proponentes da linfadenectomia eletiva no momento da ressecção ampla do tumor primário, argumentam que é importante remover todas as metástases linfonodais potenciais tão precoce quanto possível no curso da doença<sup>(81,82)</sup>. Não

só se removeria um possível contingente de células neoplásicas como também se eliminaria uma fonte potencial de futura metástases. Além disto se conheceria o estado linfonodal, fator prognóstico de sobrevida mais importante, e os pacientes com metástases linfonodais poderiam ser colocados em estudos de terapêutica adjuvante<sup>(83,84)</sup>.

Os críticos da linfadectomia eletiva salientam o grande número de pacientes que não têm doença linfonodal e a alta morbidade associada ao procedimento, e que talvez a observação clínica destes pacientes seguida de linfadenectomia terapêutica para somente aqueles que venham apresentar adenopatia, restringe o procedimento aos pacientes com doença existente<sup>(85,86)</sup>.

Os procedimentos de mapeamento linfático e biópsia de linfonodo sentinela, são expoentes na avaliação e abordagem terapêutica dos pacientes portadores de melanoma cutâneo com espessura intermediária. A linfocintilografia pré-operatória identifica as bases linfonodais de risco para a doença metastática e identifica metástases “em trânsito”, que ocorrem em 5% desta população de pacientes<sup>(87)</sup>. A localização intra-operatória do linfonodo sentinela, primeiramente proposto por Morton<sup>(88)</sup> em 1992 utilizando Corante Azul Vital, resulta em insucesso em aproximadamente 20% das disseções, devido a dificuldades técnicas. O uso, por Krag<sup>(30,89)</sup> em 1993, da radiolinfocintilografia intra-operatória, um refinamento da técnica de Morton, revelou um sucesso de 96% no encontro de linfonodos sentinelas associado ao mapeamento com Corante Vital Azul Patente.

O Corante Vital Azul Patente é injetado intradérmicamente em volta da lesão primária ou da cicatriz resultante de biópsia, as lesões maiores e mais distais da base linfonodal recebem maior volume. O local marcado pela linfocintilografia pré-operatória, corrigido pela linfocintilografia intra-operatória é incisado para a visualização dos vasos linfáticos aferentes bem como do

linfonodo sentinela que se comprometido, apresentará com uma coloração azul-esverdeada<sup>(90,91)</sup>.

O Tecnécio -  $^{99m}\text{Tc}$ - é o isótopo utilizado na linfocintilografia pré-operatória, com poucos efeitos adversos descritos, baixos custos e de fácil disponibilidade. Após a realização das imagens geradas em câmara de cintilação apropriada, é possível verificar a migração do radioindicador para os linfonodos comprometidos<sup>(92,93)</sup>. Já a linfocintilografia intra-operatória, as técnicas de administração do radioindicador são as mesmas, porém é durante o ato cirúrgico que é detectado a posição dos linfonodos concentrantes, utilizando-se para isto detectores de radiação gamma pobre<sup>(93)</sup>.

Os linfonodos sentinelas são mais facilmente encontrados na região inguinal, devido ao fluxo linfático superficial. Na axila, entretanto, os linfonodos podem estar profundos e envoltos por gordura, requerendo uma dissecação mais laboriosa<sup>(91,92,93)</sup>.

A maioria dos tumores sólidos demonstra uma disseminação linfonodal randômica de tal forma que nem sempre o linfonodo mais próximo do tumor seja o primeiro a ser comprometido, existem evidências de que o melanoma maligno, no que se refere à disseminação linfática, seja diferente das outras neoplasias por apresentar um fluxo linfático bem definido, e que pode ser mapeado com acurácia<sup>(88,94)</sup>. O linfonodo sentinela é definido como o primeiro linfonodo na base linfonodal para a qual o tumor primário drena<sup>(95)</sup>. No melanoma maligno, ele representa com alta fidelidade o estado histopatológico de toda a base linfonodal, permitindo um estadiamento patológico e uma abordagem terapêutica cirúrgica e de adjuvância racional<sup>(88,94)</sup>. Há relatos que demonstram menos de 2% de pacientes com linfonodos sentinelas negativo e que vieram a desenvolver metástases linfonodais na mesma base linfonodal<sup>(88)</sup>.

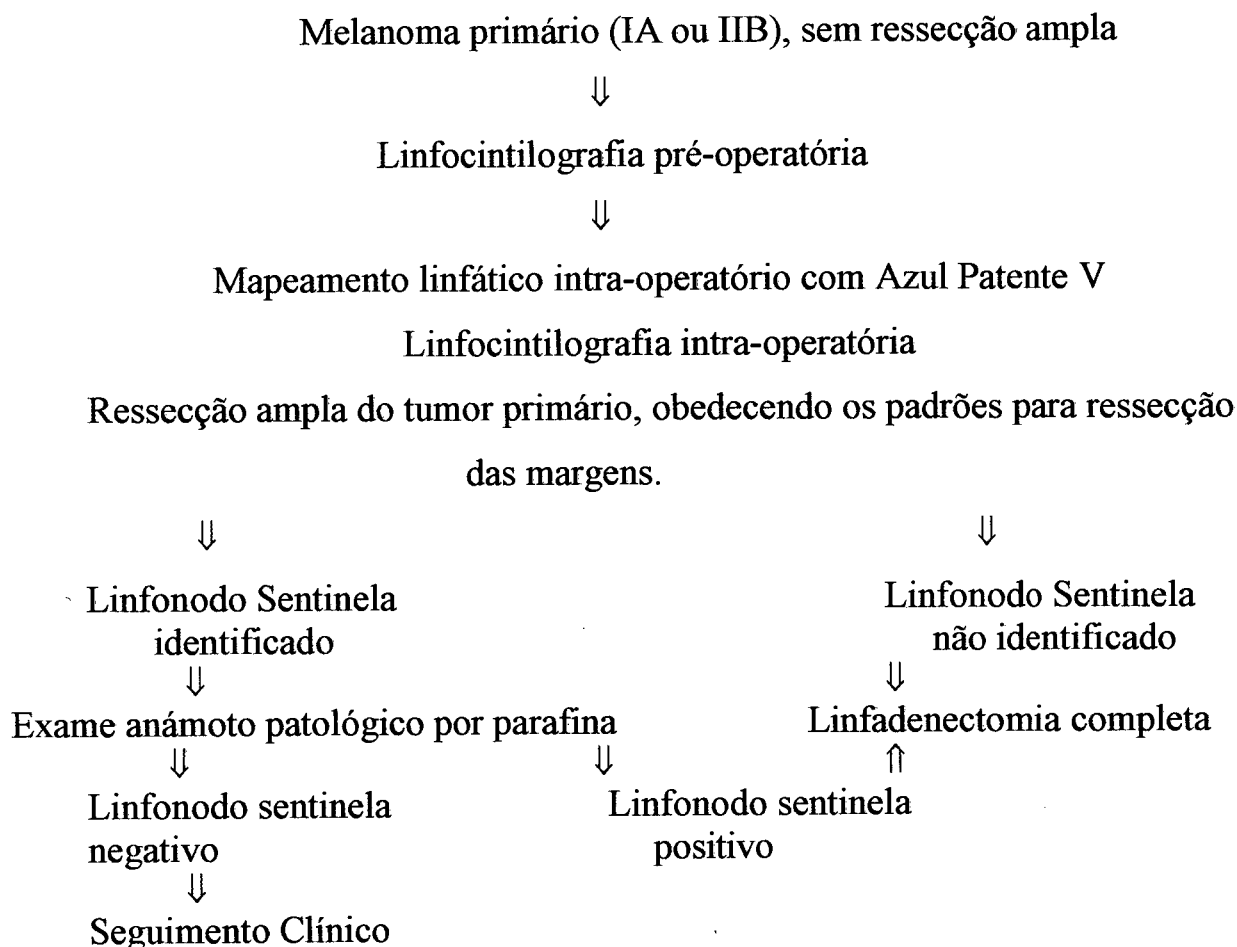
O tratamento do melanoma no estágio III, ou seja qualquer pT com N positivo, porém sem metástase, M0, é estabelecido pelos seguintes critérios<sup>(13,23,27,30,51)</sup>.

Linfadenectomia terapêutica na região inguinal deve abranger também os linfonodos ileais. Pode-se optar pelo tratamento cirúrgico, com ressecção das metástases, associado a monoquimioterapia com dinitro triazeno imidazol carboxamida - DTIC. Esta opção também é útil em casos de disseminação cutâneo - sateliase<sup>(80)</sup>.

Para tumores em estágio IV, ou seja qualquer pT e N, com M1, a quimioterapia é a terapêutica de escolha, porém apresenta resultados insatisfatórios. Pode-se utilizar da monoterapia com o DTIC, em casos com doença mais restrita, ou mesmo a poliquimioterapia em casos de doença sistêmica. As associações com três ou mais drogas mostram resultados também insatisfatórios com índices de respostas em torno de 30%. Pode-se lançar mão de outras estratégias terapêuticas, como a imunoterapia, através de agentes tais como interferons, interleucinas, vacinas e anticorpos monoclonais, porém estes métodos ainda são poucos usados fora de protocolos de investigação<sup>(30,88)</sup>.

A radioterapia é adotada, classicamente em casos de metástases ósseas e cerebrais, procurando-se obter alívio de sintomas e melhora das condições de sobrevida<sup>(30,91)</sup>.

Os exames sugeridos para controle e seguimento clínico obedecem uma cronologia, sendo recomendado raios X de tórax, ultra-sonografia de abdômem e fosfatase alcalina com uma periodicidade quadrimestral, totalizando 14 solicitações, em um período de 56 meses. Já a tomografia computadorizada de tórax é recomendada anualmente<sup>(30,63)</sup>. Com os conhecimentos e técnicas atuais é possível estabelecer um organograma bastante sensível e prático na abordagem do paciente com melanoma cutâneo<sup>(30)</sup>.



No presente estudo observou-se um progressivo aumento na incidência de melanomas, principalmente a partir de 1995. Dado que coincide com o início de campanhas de esclarecimento populacional, com um marcado pico em 1997.

Não se observou casos de melanoma maligno cutâneo em pacientes com idade inferior a 20 anos, dado este que coincide com a literatura mundial, sendo raro a ocorrência em adolescentes<sup>(18,23,32)</sup>. Constatou-se uma maior incidência (60.4%) em indivíduos com idade superior a 50 anos.

A partir dos 20 anos, começaram a ocorrer casos de melanoma, com pico na faixa etária dos 60 a 69 anos, e depois ocorreu um declínio, o que difere com outros autores onde o pico de incidência ocorre na faixa dos 40 aos 49 anos<sup>(18,32)</sup>, sendo que depois sobrevem um declínio, contrastando com outros tumores malignos de pele, que ascendem na velhice<sup>(9,11,19)</sup>.

sendo que depois sobrevivem um declínio, contrastando com outros tumores malignos de pele, que ascendem na velhice<sup>(9,11,19)</sup>.

Observou-se uma pequena e não significativa diferença em relação a uma incidência maior em pacientes femininas, dado este coincidente com a literatura mundial<sup>(6,12,32,33,39)</sup>.

Em relação ao comprometimento tumoral à época da consulta, observou-se uma grande incidência de tumores com espessura maior que 1,5mm, segundo Breslow, e níveis IV e V, segundo Clark, dados com prognóstico considerado reservado. Quando comparados estes dados ao tempo de evolução, constata-se uma estreita relação entre tempo decorrido de evolução com um avançado comprometimento cutâneo e conseqüentemente um maior risco de ocorrência de metástases.

Houve uma incidência maior, nos pacientes masculinos, na faixa etária acima dos 50 anos, 31 dos 42 casos. Já nas pacientes femininas, apenas 24 dos 49 casos ocorreram acima dos 50 anos, com 14 casos somente em pacientes da quarta década, dado este, coincidente com a literatura mundial<sup>(18,23,32)</sup>.

Quando se avaliou a etnia dos pacientes, houve uma incidência absolutamente alta de pacientes caucasóides, devido a imigração européia do estado<sup>(27,28)</sup>. Foram considerados caucasóides, os indivíduos cujos sobrenomes fossem de descendência européia (imigrantes teuto-italianos na maioria) e que constassem no prontuário a designação “raça branca”. Já os indivíduos negróides possuíam a designação “raça preta”.

Em relação ao tipo clínico, o extensivo ou disseminativo superficial, foi o mais incidente com cerca de 45% dos casos, seguido do tipo clínico nodular com 29.7%, dados também relatados na literatura mundial<sup>(1,2,5,15,19,56)</sup>.

Já o tipo clínico que mais incidiu em pacientes do sexo feminino foi o extensivo superficial e o nodular. Em pacientes masculinos, houve também uma

maior incidência dos tipos clínicos extensivo superficial e nodular. Um discreto aumento em relação ao tipo clínico lentigo maligno em pacientes do sexo masculino, foi observado<sup>(5,32,56)</sup>.

Nos pacientes considerados negróides, 2 casos ao total, os tipos clínicos de melanoma incidente foram o nodular e o extensivo superficial. O único caso de melanoma lentiginoso acral ocorreu em paciente feminina e caucasóide. Dado que contrasta com a literatura<sup>(1,2,4,,5,8,18)</sup>. Inclusive com ocorrência de ulceração e metástase, cuja medida terapêutica realizada foi a amputação do hálux direito.

Constatou-se uma incidência bastante ampla em relação a profissão exercida pelos pacientes com melanoma maligno cutâneo, porém 30.3% dos casos incidiu sobre pacientes cuja profissão teoricamente estaria relacionada a uma maior exposição, ou traumas repentinos solares, sendo elas: agricultores, pescadores e pedreiros<sup>(3,8,9,18,23,25,26)</sup>. Na avaliação dos pacientes com profissão de aposentado e funcionário público não foi possível avaliar com detalhes a profissão exercida anteriormente.

A presença de história prévia de ocorrência de melanoma foi constatada em apenas 3 pacientes e a história de ocorrência familiar não foi observada. Dados que sugerem fatores de risco para a etiologia do melanoma<sup>(4,5,9,10,11,16,17,18)</sup>.

Em relação as hipóteses atribuídas à lesão suspeita, na época da primeira consulta, observou-se uma marcada incidência em relação ao diagnóstico presuntivo de melanoma, dado que revela um conhecimento apurado acerca da entidade<sup>(21)</sup>. Um dado interessante, porém não levantado neste estudo, seria a comparação entre os diagnósticos clínicos pré-operatórios de melanoma e os diagnósticos histopatológicos, o que nos permitiria elucidar o apurado conhecido sobre a afecção por parte dos diversos médicos especialistas envolvidos com o melanoma.

Observou-se um incremento nas solicitações de biópsia bem como na realização da mesma, por parte de dermatologistas a partir de 1996, porém o percentual de apenas 20.9% dos casos, onde a biópsia foi encaminhada por médicos dermatologistas, demonstrou uma procura a este profissional relativamente pequena, justificado pelo avançado grau do tumor ou mesmo pelas manifestações metastáticas à época da consulta, sendo outros médicos especialistas, os primeiros a serem consultados. A grande realização de biópsias por parte de médicos cirurgiões também reforça esta idéia.

A realização de estudo por técnica de imunoperoxidase, que se observou em apenas 2 pacientes e que se mostraram positivas em ambos, foram de auxílio importante ao diagnóstico de melanoma cutâneo, onde foram avaliadas além da proteína S-100, a Vimentina e a Citoqueratina AE1/AE3. Destes 2 tumores, um era do tipo fusiforme e o outro nodular.

As margens, avaliadas histopatologicamente, demonstraram um grau de comprometimento pequeno seja das margens laterais ou mesmo da margem basal, comprometidas em cerca de 17% dos casos, destes, 14 casos foram reoperados para reparar as margens e 2 não se obteve determinação sobre o seguimento posterior.

A ocorrência de infiltrado inflamatório, demonstrável na análise histopatológica, revelou a ocorrência de 27 casos, o que associado a outros critérios como a ulceração, possuem valor prognóstico importante<sup>(41)</sup>.

Foi demonstrável em 7 casos, a ocorrência de melanoma cutâneo em lesões névicas pré-existentes, sendo 5 em melanomas do tipo clínico extensivo superficial e 2 em tipo clínico nodular. Os tipos clínicos citados possuem uma maior tendência a incidir em lesões névicas<sup>(5,56)</sup>.



As metástases, presentes em cerca de 27% dos casos, foram mais freqüentes em pacientes masculinos, inclusive com um maior comprometimento linfonodal. A maioria das ocorrências de metástases para o tecido celular subcutâneo e para os pulmões se observou também em pacientes masculinos, sugerindo um prognóstico desfavorável, o que também se constata na literatura<sup>(2,5,6,13,26,64)</sup>.

Em apenas 1 paciente com metástase, não foi achado o sítio primário cutâneo-mucoso da lesão, sendo talvez de origem de algum órgão interno ou supondo-se que regrediu espontaneamente, porém não foi observado cicatriz irregular ou alterações hipo ou hiperocrômicas. Esta possibilidade de regressão é rara, porém possível.<sup>(46,65)</sup>

O tratamento coadjuvante para pacientes com metástases, seja à distância ou para linfonodos, foi realizado em apenas 29% dos casos. Esforço realizado na tentativa de melhoria na qualidade e no tempo de sobrevida do paciente<sup>(30,45,56,63)</sup>.

A avaliação de ulceração ao exame histopatológico juntamente com a ocorrência de metástases, esteve presente em 18 dos 25 pacientes, o que corrobora para um prognóstico reservado<sup>(2,4,6,13,26,64,65,79)</sup>.

## 6. CONCLUSÕES

De acordo com os resultados obtidos na amostra estuda, no Hospital Universitário da Universidade Federal de Santa Catarina, podemos concluir que:

- Há uma incidência progressivamente maior, no decorrer dos anos de diagnóstico de melanoma, com pico no ano 1997.
- Não há casos de melanoma maligno cutâneo em pacientes com idade inferior a 20 anos, e ocorre uma maior incidência (60.5%) em indivíduos com idade superior a 50 anos, com pico na faixa etária entre 60 a 69 anos.
- Há maior ocorrência de melanoma em pacientes do sexo masculino acima dos 50 anos e no sexo feminino abaixo dos 40 anos.
- Há uma incidência discretamente maior de pacientes acometidas do sexo feminino, em relação à incidência em pacientes masculinos.
- Ocorre um predomínio de casos com mais de 1.5mm de espessura de envolvimento cutâneo pelo tumor, segundo Breslow, bem como uma maior incidência, segundo Clark, de tumores em níveis IV e V.
- Nota-se um predomínio em relação ao tempo de evolução do tumor entre 1 a 3 anos, bem como uma maior incidência de tumores com espessura maior que 1.5mm e tumores com nível IV e V neste tempo de evolução. Quanto maior o tempo de evolução, maior é o envolvimento cutâneo, ou seja, maior risco de comprometimento na sobrevida do paciente.
- O diagnóstico é tardio, com prejuízo à sobrevida, pelo risco de envolvimento cutâneo e de metástases.
- Observa-se uma incidência ampla em relação a profissão exercida pelos pacientes, com um número expressivo em profissões teoricamente envolvidas com exposição ou trauma solar.
- Há uma grande e marcada incidência em pacientes caucasóides.

- A região corporal mais acometida é o tronco e dorso, seguida da face e couro cabeludo.

- O tipo clínico mais frequente é o extensivo superficial seguido do tipo clínico nodular. Quando analisados o sexo, tanto pacientes masculinos como femininos, o melanoma do tipo clínico extensivo superficial é predominante, seguido do nodular.

- O tipo clínico extensivo superficial tem uma incidência maior em pacientes na faixa etária entre 40 a 49 anos, já o nodular de forma menos expressiva predomina em pacientes da faixa etária entre mais de 80 anos.

- A hipótese pré-operatória que predomina é a do próprio melanoma.

- Há um predomínio maior de ocorrência de margens livres ao exame microscópico.

- O infiltrado inflamatório está ausente na maioria dos casos analisados.

- A ocorrência de ulceração ao exame histopatológico está presente em 20 pacientes, sendo que somente 2 não possuíam metástases.

- Há uma pequena ocorrência em relação a superposição de nevos melanocíticos e melanoma.

- A pesquisa de imunoperoxidase é realizada em apenas dois pacientes, os quais mostram-se positivos, corroborando para o diagnóstico de melanoma.

- Ocorre metástases em cerca de um quarto dos pacientes analisados, sendo mais comuns em homens e com concomitância de ulceração.

- A terapêutica adjuvante com quimioterapia ou radioterapia é realizada em apenas 29% dos casos.

## 7. REFERÊNCIAS

1. Azulay DR, Azulay RD. Dermatologia Básica. 2<sup>o</sup>. Edição, Editora Guanabara Koogan SA, Rio de Janeiro. pág. 341-50. 1997.
2. Metcalf JS. Melanoma: Criteria for Histological Diagnosis and Its Reporting. *Seminars in Oncology* 1996; 23(6): 688-92.
3. Skender-Kalnenas TM, Dallas R, Heenan PJ. Benign melanocytic lesions: Risk markers or precursors of cutaneous melanoma? *J Am Acad Dermatol* 1995; 33(6): 1000-07.
4. Daniel WP. Malignant Melanoma: Basic Approach to Clinicopathologic Correlation. *Mayo Clin Proc* 1997; 72(3): 267-72.
5. Perniciaro C. Dermatopathologic Variants of Malignant Melanoma. *Mayo Clin Proc* 1997; 72(3): 273-279.
6. Dick OW, Santos MLR, Santos FAR, Frischenbruder JÁ, Costa PG, Rocha VHB. Melanoma Maligno: idade x estadiamento clínico. Estudo retrospectivo de 161 casos. *An Bras Dermatol* 1989; 64(3): 151-53.
7. Júnior DP, Cavegn BM. Biópsias em Melanoma Maligno. Revisão da literatura. *An Bras Dermatol* 1993; 68(3): 141-43.
8. Bakos L. Melanomas malignos e etnia. *An Bras Dermatol* 1991; 66(6): 299-302.
9. Martins JEC. Importância das radiações solares na frequência do melanoma. Argumentos favoráveis. *An Bras Dermatol* 1991; 68(5a): 25-6.

10. Harris MN, Shapiro RL, Roses DF. Malignant Melanoma. *Cancer* 1995; 75(2): 715-25.
11. Azevedo G, Mendonça S. Risco crescente de melanoma de pele no Brasil. *Saúde Pública* 1992; 26(4): 290-4.
12. Venegas LFP, Flores C, Blacker GG, Daudt AW, Cerski CTS. Melanoma Maligno cutâneo no Rio Grande do Sul. *Associação Médica Brasileira* 1992; 38(3): 122-6.
13. Trent JM, Rosenfeld SB, Meyskens FL. Chromosome 6q involvement in human malignant melanoma. *Cancer Genet. Cytogenet.* 1983; 9: 177-180.
14. Hawkins BR, Dawkins RL, Hockey A, Houliston JB et al. Evidence for linkage between HLA and malignant melanoma. *Tissue Antigens* 1981; 17: 540-41.
15. Pensier JM. Melanoma in Children. *Hospital Chicago*, 1998; IL(312): 880-3344.
16. Ferreira CMM, Maceira JMP, Coelho JMCO. Análise imunohistopatológica, clínica e evolutiva dos melanomas. *An Bras Dermatol* 1997; 72(2): 117-26.
17. Kirkpatrick JJ, Taggart I, Rigby HS, Townsend PL. A pigmented lesion clinic: analysis of the first year's 1055 patients. *BR J Plast Surg* 1995; 48(4): 247-51.
18. Liu T, Soong SJ. Epidemiology of Malignant Melanoma. *Surg Clin North Am* 1996; 76(6): 1205-22.
19. Ford D, Bliss JM, Swerdlow AJ, et al. Risk of cutaneous melanoma associated with a family history of the disease. The International Melanoma Analysis Group, *Int J Cancer* 1995; 62:377.
20. Lopes MMMF, Filho RSO, Calvis LA et al. Melanoma Primário Múltiplo. *An Bras Dermatol*, 1996; 69(2): 56-59.



21. Gonçalves EC, Santos MAR, Gobbi H. melanoma cutâneo: diagnóstico clínico x anatomopatológico. Associação médica brasileira 1992; 38(4): 201-3.
22. Brodell RT, Sims D, Zalm MT. Natural history of melanocytic nevi. Am Fam Physician 1988; 38: 93-101.
23. Gloster HM, Brodland DG. The Epidemiology of Skin Cancer. Dermatol Surg 1996; 22(3): 217-26.
24. Green A. A theory of site distributed of melanoma: Queensland, Australia Cancer Control. 1996; 3:191.
25. Katrambas A, Nicolaidou E. Cutaneous Malignant Melanoma and Sun Exposure. Recent Development's in Epidemiology. Arch Dermatol. 1996; 132: 444-450.
26. Rigel DS, Friedman RJ, Kropf AW. The incidence of malignant melanoma in the United States: Issues as we approach the 21 st century. J Am Acad Dermatol. 1996; 34: 839-47.
27. Azevedo G, Mendonça S, Garrido R. Câncer de pele no Brasil: uma abordagem epidemiológica. Med. Cut. I. L. A. 1994; (22): 375-79.
28. Nasser N. Epidemiologia do melanoma maligno em Blumenau-SC. An Bras Dermatol 1993; 68(1): 17-20.
29. Friedman RJ, Rigel DS, Silverman MK, et al. Malignant melanoma in the 1990s: The continued importance of early detection and the role of physician examination and self examination of skin. Atlanta, GA, American Cancer Society, 1991.
30. Reintgen D, Balch CM, Kirkwood J, Ross M. Recent Advances in the Care of the Patient with Malignant Melanoma. Ann Surg 1997; 225(1): 1-14.
31. American Cancer Society: Cancer Facts e Figures- 1995. Atlanta, GA, American Cancer Society, 1995.

32. Garbe C et al. Primary Cutaneous Melanoma. Prognostic Classification of Anatomic Location. *Cancer* 1995; 75(10): 2492-98.
33. Cascinelli N, Vaglini M, Bufalino R, Marabito A. A cutaneous region with no prognostic significance in patient with melanoma. *Cancer* 1996; 57: 441-44.
34. Arundell FD. Campaigns for the detection and presentation of melanoma and skin cancers. *J Ann Dermatol.* 1987;16:406-07.
35. American Cancer Society- 1989 survey of physicians attitudes and practices in early cancer detection. *CA*, 1990; 40:77-101.
36. Shaw HM, Mc Carthy WH. Small diameter malignant melanoma. A common diagnosis in New South Wales. Australia. *J Am Acad Dermatol* 1992; 27(5-1): 679-82.
37. Whited JD, Grichnik JM. Does this patient have a mole or a melanoma? *JAMA* 1998; 279: 696-701.
38. Westerdahl J, et al. Risk of malignant melanoma in relation to drug intake, alcohol, smoking and hormonal factors. *Br J Cancer* 1996; 73(9): 1121-31.
39. O'Doherty CJ, Prescott RJ, White H, McIntire M, Hunter JAA. Sex differences in presentation of cutaneous malignant melanoma and in survival from stage I disease. *Cancer* 1996; 58: 788-92.
40. Criado PR, Valente NYS, Vasconcellos C, Sittart JAS. Características Epidemiológicas do Melanoma Maligno Primário. *Hospit Serv Púb Est São Paulo.* 1998.
41. Schmoeckel C, Bockelbrink A, Bockelbrink H, Koutris J, Braun-Falco O. Low and High risk malignant melanoma. Evolution of clinical and histological prognosticators in 585 cases. *Eur J Cancer et Clin Oncol.* 1983; 19(2): 227-35.

42. Balch CM, Murad TM, Soong SJ, Ingalls AL, Halpen NB, Maddx WA. A multifactorial analysis of melanoma: Prognostic histopathological features comparing Clark's and Breslow staging methods. *Ann Surg.* 1978; 188 (6): 732-42.
43. Clark WHJ, From L, Bernardino EA, Mihm MC. The histogenesis and biologic behavior of primary human malignant melanomas of the skin. *Cancer Res* 1969; 29: 705-26.
44. Breslow A. Thickness, cross-sectional areas and Depth of invasion in the prognosis of cutaneous melanoma. *An Surg* 1970; 172(5): 902-08.
45. Zitelli JA, Brown CD, Hanusa BH. Surgical margins for excision of primary cutaneous melanoma. *J Am Acad Dermatol* 1997; 9(3): 31-33.
46. Menzies SW, McCarthy WH. Complete Regression of Primary Cutaneous Malignant. *Arch Surg* 1997; 132: 553-56.
47. Jones RR. Ozone depletion and cancer risk. *Lancet*, 1987; 22: 443-46.
48. Rycrap MJ. Health and ozone layer: Skin cancers may increase dramatically. *Br Med J* 1988; 297: 369-70.
49. Moushovitiz M, Madam B. Role of Sun Expouse in the Etiology of malignant melanoma: Epidemiologic Interference. *J Not Cancer Inst*, 1983; 51: 777-779.
50. Rhodes AR et al. The PUVA induced pigmented macule. A lentiginous proliferation of loge, some times cytological atypical melanocytes. *J Am Acad Dermatol*, 1983; 81: 47-58.
51. Merx JL at al. Malignant melanoma in situ in two patients treated witch psoralens and ultraviolet A. *J Am Acad Dermatol.* 1983; 9: 904 - 911.

52. Berg P, Lindelöf B. Is phototherapy in neonates a risk factor for malignant melanoma development? A preliminary case-control study. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1997; 151: 1185-187.
53. Karlsson P, Boeryd B, Sander B, Westermarck P, Rosdahl I. Cutaneous malignant melanoma in children and adolescents in Sweden during 3 decades. *Arch Dermatol*. 1997; 133: 1459-460.
54. Beitner H, Norell SE, Ringborn U, et al. Malignant melanoma a etiological importance of individual pigmentation and sun exposure. *Br J Dermatol* 1990; 122: 43-51.
55. Holman CDJ et al. A theory of the etiology and pathogenesis of human cutaneous malignant melanoma. *J Nat Cancer Inst*. 1983; 71:651-56.
56. Zitelli JA, Brown C, Hanusa BH. Surgical margins for excision of primary cutaneous melanoma. *J Am Acad Dermatol* 1997; 37(3): 422-29.
57. Cox NH, Aitchison TC, Sirel JM, Mackie RM. Comparison between lentigo malignant melanoma and other histogenetic types of malignant melanoma of the head and neck. *Br J Cancer* 1996; 73(7): 940-44.
58. Gaynor R, Irie R, Morton D, Herschman HR. S-100 protein is present in cultured human malignant melanomas. *Nature* 1980; 286(24): 400 -01.
59. Gibson LE, Goellner JR. Amelanotic melanoma: cases studied by Fontana stain S-100 immunostain, and ultrastructural examination. *Mayo Clin Proc* 1988; 63: 777-782.
60. Kenet RO, Kang S, Kenet BJ, Fitzpatrick TB, Soleer AJ, Barnerill RL. Clinical diagnosis of pigmented lesions using digital epiluminescence microscopy: Grouping protocol an Atlas. *Arch Dermatol*, 1993; 129: 157-74.

61. Akasu R, Sugiyama H, Araki M, Ohtake N, Furue M, Tamaki K. Dermatoscopic and videomicroscopic features of melanocytic planta nevi. *Am J Dermatopathol*. 1996; 18:10-17.
62. Binder M, Schwarz M, Winkler A, Steiner A, Kaider A, Wolff K, Pehamberger H. Epiluminescence microscopy. A useful tool for the diagnosis of pigmented skin lesions for formally trained dermatologists. *Arch Dermatol*. 1995; 131: 286-91.
63. Calvis LA, Tovo LFR, Oliveira RS. Tratamento do melanoma maligno cutâneo. Aspectos atuais. *Soc Bras Cir Der- Boletim* Jan/1996; 2-4.
64. Lees VC, Briggs JC. Effect of initial biopsy procedure on prognosis in stage I invasive cutaneous malignant melanoma. A review of 1086 patients. *Br J Surg* 1991; 78: 1108-10.
65. O'Rourke MG, Bourke C. Recommended width of excision for primary malignant melanoma. *World J Surg* 1995; 19(3): 343-5.
66. Macy-Roberts E, Ackerman AB. A critique of techniques for biopsy of clinically suspect malignant melanomas. *An J Dermatopathol*. 1982; 4: 391-98.
67. Lederman JS, Sober AJ. Does wide excision as the initial diagnostic procedure improve prognosis in patients with cutaneous melanoma? *Dermatol Surg Oncol* 1986; 21: 927-937.
68. Johonson TM, et al. Current therapy for cutaneous melanoma. *J Am Acad Dermatol*. 1995; 32: 689-707.
69. Geenstein DS, Rogers GS. Management of Stage I Malignant Melanoma. *Dermatol Surg* 1995; 21: 927-937.
70. Epstein E, Bragg K, Linden G. Biopsy and prognosis of malignant melanoma. *J An Med Assoc* 1969; 208: 1369-1371.



71. NIH. Consensus Development Panel on Early Melanoma. Diagnosis and treatment of early melanoma [Consensus Conference] JAMA 1992; 268: 1314 - 319.
72. Day CL, Harrist TJ, Gortein F et al. Microscopic Satellites in the reticular dermis and subcutaneous fat. Ann Surg 1981; 194(1): 108-12.
73. Vennegor C, Calafat J, Hageman P. Biochemical characterization and cellular localization of a formalin-resistant melanoma associated antigen reacting with monoclonal antibody NKI/C3. Int J Cancer 1985; 35: 287-95.
74. Moore BW. A soluble protein characteristic of the nervous system. Biochem Biophys Res Commun 1965; 19: 739-744.
75. Argenyi ZB, Cain C, Bromley C, Nguyen AV, Abraham AA, Kerschmann R, et al. S-100 protein, negative malignant melanoma. Fact or fiction. A light microscopic and immunohistochemical study. Am J Dermatopathol 1994; 16: 233-240.
76. Gown AM, Vogel AM, Hook D, Gough F, McNult MA. Monoclonal antibodies specific for melanocytic tumors distinguish subpopulations of melanocytes. Am J Pathol. 1986; 123: 195-203.
77. Cochran AJ, Lu HF, Li PX, Saxton R, Wen DR. S-100 protein remains a practical marker for melanocytic and other tumours. Melanoma Res. 1993; 3: 325-330.
78. Harrist TJ, Rigel DS, Day CL. Microscopic satellites are more highly associated with regional lymph nodes metastases than is primary melanoma thickness. Cancer 1984; 53: 2183-87.
79. Brodland DG, et al.. Mechanisms of metastasis. J Am Acad Dermatol 1992; 27(1): 1-8.
80. Manual for Staging of Cancer, 4th ed, Lippincott, 1992, pp. 143-148.
81. Milton GW, Shaw HM, McCarthy WH et al. Prophylactic lymph node dissection in clinical stage I cutaneous malignant melanoma: Results of surgical treatment in 1319 patients. Br J Surg 1982; 69: 108-11.
82. Reintgen D, Cox EB, McCarty KM Jr, et al. Efficacy of elective lymph node dissection in patients with intermediate thickness primary melanoma. Ann Surg 1983; 198: 379-85.

83. Balch CM, Song SJ, Murad TM, et al. A multifactorial analysis of melanoma, III. Prognostics factors in melanoma patients with lymph node metastases (stage II). *Ann Surg* 1981; 193: 377-85.
84. Ross MI, Reitngen DS, Balch C. Selective lymphadenectomy: Emerging role of lymphatic mapping and sentinel node biopsy in the management of early stage melanoma. *Seminars in Surgical Oncology* 1993; 9: 219-23.
85. Sim FH, Taylor WF, Ivis JC et al. A prospective randomized study of the efficacy of routine elective lymphadenectomy in the management of routine elective lymphadenectomy in the management of malignant melanoma: preliminary results. *Cancer* 1988; 41: 9478-956.
86. Veronesi U, Adamus J, Bandiera DC, et al. Inefficacy of immediate node dissection in stage I melanoma of the limbs. *N Engl J Med* 1987; 297: 627-630.
87. Albertini JJ, Cruse CW, Rapaport D, Wells K, et al. Intraoperative radiolymphoscintigraphy improves sentinel lymph node identification in melanoma patients. *Arch Surg* 1998; 23: 454-60.
88. Morton DL, Wen DR, Wong JH, et al. Technical details of intraoperative lymphatic mapping for early stage melanoma. *Arch Surg* 1992; 127: 392-99.
89. Alex JC, Krag DN. Gamma-probe guided localization of lymph nodes. *Surg Oncol* 1993; 2:137-43.
90. Glass LF, Messina JL, Cruse W et al. The use intraoperative radiolymphoscintigraphy for sentinel node biopsy in patients with malignant melanoma. *Dermatol Surg* 1996; 22:715-20.
91. Oliveira-Filho RS, Tovo-Filho R, Eto CM, Bortoletto MCC. Mapeamento linfático intra-operatório para melanoma estágio clínico I - uma técnica promissora. *An Bras Dermatol* 1994; 69: 477-81.

92. Belder AN, Wong JH, Cruse LA, et al. Lymphatic Drainage of Skin to a sentinel lymph node in patient with malignant melanoma. *Ann Surg* 1992; 214: 637-41.
93. Bergqvist L, Strand S, Peerson RR. Particle sizing and biokinetics of interstitial lymphoscintigraphy agents. *Seminars in Nuclear Medicine* 1993; 13: 20-25.
94. Reitgen D, Cruse CW, Wells C, et al. The orderly progression of melanoma nodal metastasis. *Ann of Surg* 1994; 220: 759-67.
95. Rosen PP, Lesser ML, Kinne DW et al. Discontinuous or "skip" metastasis in breast cancer. *Ann Surg* 1993; 197: 276-83.

## 8. RESUMO

**Nedel, CA.** Souza Filho, JJ. Nogueira CK. Avaliação Clínico-Epidemiológica da Incidência de Melanoma Maligno Cutâneo no Hospital Universitário Polydoro Ernani de São Thiago. \*Universidade Federal de Santa Catarina.

O melanoma é um tumor de elevada malignidade, originário dos melanócitos, em geral de sítio primário cutâneo, porém podendo, eventualmente, surgir de outras áreas. Ocorrem em todas as etnias, principalmente em caucasóides, sendo raro em negros. O objetivo do trabalho é estabelecer a incidência de casos de melanoma maligno cutâneo, diagnosticados perante exame histopatológico, atendidos no Hospital Universitário. O período analisado, entre os anos de 1988 a 1997, totalizou 91 casos de melanoma cutâneo. Concluiu-se que: não há casos de melanoma cutâneo em pacientes com idade inferior a 20 anos, e que em indivíduos com idade superior a 50 anos foram os mais incidentes. Há maior ocorrência de melanoma em pacientes do sexo masculino acima dos 50 anos e no sexo feminino abaixo dos 40 anos. O diagnóstico é tardio, com prejuízo à sobrevida, pelo risco de envolvimento cutâneo e de metástases. Há uma grande e marcada incidência em pacientes caucasóides e a região corporal mais acometida é o tronco e dorso, seguida da face e couro cabeludo. O tipo clínico mais freqüente é o extensivo superficial seguido do tipo clínico nodular o mesmo se repete quando analisados segundo o sexo. Ocorre metástases em cerca de um quarto do pacientes analisados, sendo mais comuns em homens e com concomitância de ulceração ao exame histopatológico.

Charles A. Nedel. R. João Pio Duarte Silva 250 apto 204. C. Grande- Florianópolis SC.  
88037-000. Tel: 333 4060.

## 9. SUMMARY

**Nedel, CA. Souza Filho, JJ. Nogueira CK.** Clinical-Epidemiology Valuation of Cutaneous Malignant Melanoma Incidence of Hospital Universitário Polydoro Ernani de São Thiago. \*Universidade Federal de Santa Catarina.

The melanoma is a tumor with high malignance, it is derived from melanocytes, generally from primitive cutaneous place. However, eventually it can arise in others area. It occurs in all race, principally in caucasoides and it is ware in black patients. Melanoma is the unknown ethiology, however there are same important factors, like genetic, sun exposition, oncogenes expression, repetitive and little trauma.

The objective is establish the case incidence at cutaneo maligne melanoma, that were diagnosticed with histology exame in patients attended in Hospital Universitario Polydoro Ernani de São Thiago, from 1988 to 1997. It totals 91 patients. Conclusion: There aren't melanoma of skin in patients younger twenties and in patients older 50 it is more incidence. There are larger melanoma occurence in male patients older 50 years and in female yonger 40. The time the tumor evolution is from 1 to 3 years. The diagnostic is later, with prejudice for the survival by the risk cutaneo evolviment and the metastase occurence. There are high incidence~~s~~ trunk and back, followed for the face and scalp. The clinical type most frequent is the superficial extensive, followed by nodular clinic type. When sex is analysed, as male patients as female patients, the predominance is extensive clinic type, followed by nodular type. Metastases occurs approximately in 25% and it is most common in men with concomitance of ulceration in the histopathologyc exame.

## 10. APÊNDICE

### PROTOCOLO PARA MELANOMA

1) Ano: \_\_\_\_\_ Prontuário: \_\_\_\_\_

**2) Idade:**

2.a( ) <9 anos    2.d( ) 30-39 anos    2.g( ) 60-69 anos  
2.b( ) 10-19 anos    2.e( ) 40-49 anos    2.h( ) 70-79 anos  
2.c( ) 20-29 anos    2.f( ) 50-59 anos    2.i( ) >80 anos

**3) Sexo:** 3.a( ) masculino    3.b( ) feminino    3.c( ) n.d.a

**4) Etnia:** 4.a( ) branca    4.b( ) negra    4.c( ) outro

**5) Procedência** 5.a( ) Fpolis    5.b( ) interior    5.c( ) n.d.a    **6) Profissão:** \_\_\_\_\_

**7) Tempo de evolução**

7.a( ) >1ano    7.c( ) 3-6 anos    7.b( ) 1-3 anos    7.d( ) >6anos

**8) Localização da lesão**

8.a( ) face/couro cabeludo    8.e( ) MMII    8.i( ) subungueal  
8.b( ) região cervical    8.f( ) palmo-plantar    8.j( ) periungueal  
8.c( ) tronco    8.g( ) mucosa oral    8.l( ) n.d.a  
8.d( ) MMSS    8.h( ) mucosa genital

**9) Especialista requisitante:** \_\_\_\_\_

9.a( ) dermatologista    9.c( ) cirurgião plástico    9.e( ) clínico-geral  
9.b( ) cirurgião geral    9.d( ) oncologista    9.f( ) outros

**10) Hipótese pré-operatória:** \_\_\_\_\_

10.a( ) melanoma    10.d( ) nevo nevocelular    10.g( ) dermatofibroma  
10.b( ) CBC pigmentado    10.e( ) nevo azul    10.h( ) outra  
10.c( ) Ceratose seborréica    10.f( ) nevo melanocítico congênito

**11) Espessura da lesão(Breslow)**

11.a( ) <0,76mm    11.c( ) >1,5mm  
11.b( ) 0,76 a 1,5mm    11.d( ) n.d.a

**12) Invasão local(Clark)**

12.a( ) nível I    12.c( ) nível III    12.e( ) nível V  
12.b( ) nível II    12.d( ) nível IV    12.f( ) n.d.a

**13) Tipo clínico**

13.a( ) lentigo maligno melanoma    13.c( ) extensivo superficial    13.e( ) amelanocítico  
13.b( ) nodular    13.d( ) lentiginoso acral    13.f( ) n.d.a

**14) Presença de regressão ao AP**    14.a( ) sim    14.b( ) não

**15) Presença metástases** 15.a( ) sim 15.b( ) não    **localização:** \_\_\_\_\_

**16) Presença ulceração AP :** 16.a( ) sim 16.b( ) não    **17) Pesquisa Imunoperoxidase** 17.a( ) sim 17.b( ) não

**18) Presença de infiltrado inflamatório**    18.a( ) sim    18.b( ) não    **19) Tratamento:** 19.a( ) QT    19.b( ) RT

**20) OUTRAS INFORMAÇÕES:** \_\_\_\_\_

**TCC  
UFSC  
CM  
0380**

**Ex.1**

**N.Cham. TCC UFSC CM 0380**

**Autor: Nedel, Charles Alb**

**Título: Avaliação clínico-epidemiológica**



972805410

Ac. 253529

Ex.1 UFSC BSCCSM